ROK IX Seria II KRAKÓW Nr 4. 1953

PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego, Wrocławskiego i Bytomskiego Towarzystwa Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 586-60

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich Redaktor: dr B. Giędosz

Cena pojedynczego zeszytu zł 8.— Prenumerata: kwartalna zł 24.— półroczna zł 48 — roczna zł 96.— Ceny ogłoszeń: 1 str. — zł 2.000, 1/2 str. — zł 1.000, 1/4 str. — zł 500, 1/8 str. — zł 250, 1 cm² — zł 5.—

Numery archiwalne (wsteczne) można otrzymać w P. P. K. „Ruch" „Centralna Ekspedycja — Warszawa, ul. Srebrna 12, po uprzednim wpłaceniu należności na konto P.K.O. I-15207/110 „Sprzedaż Archiwalna" lub w Księgarni Medycznej „DK" w Warszawie ul. Mokotowska 24. Zamówienia na prenumeratę tygodników i miesięczników są przyjmowane na okres conajmniej jednego kwartału, natomiast dwumiesięczników i kwartalników na okres półrocza.

TREŚĆ:

Prenumerata roczna za „P. L." wynosi 96 zł. Należność za prenumeratę należy wpłacać w urzędach pocztowych lub u listonoszów do dnia 15 każdego miesiąca poprzedzającego okres zamawianej prenumeraty.

Oddano do PPK »Ruch« dnia 29. IV. 1953

M-4-11579

Nakład 1250+50 — Druk. sat. 61×86 g — Obj. 24 str. — Nr zam. 55/53

Zakłady Graficzne „Książka" Kraków Kościuszki 3

Rok IX Seria II Kraków Nr 4. 1953

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. dr WŁODZIMIERZ MIKUŁOWSKI Kraków

Przyczyny i mechanizm powstawania przewlekłych zaburzeń w odżywianiu niemowląt

Pojęcie zaburzenia w odżywianiu niemowląt jest pojęciem bardziej dynamicznym niż statycznym, bardziej patofizjologicznym niż anatomopatologicznym i bierze swój początek w nauce znanych pediatrów niemieckich Czernego i Kellera. Autorzy ci świadomi ducha czasu rozumieli już przed 40 laty, że wszechstronnie panujące w epoce szkoły wiedeńskiej Wiederhofera pojęcie gastro-enteritis nie wyczerpuje istoty rzeczy i nie daje należytego świadectwa prawdzie choćby dlatego, że obserwowane za życia wyraźne objawy żołądkowo-kiszkowe nie znajdują bynajmniej podczas sekcji zwłok należytego oddźwięku i potwierdzenia anatomopatologicznego.

Zresztą obserwuje się istnienie zaburzenia odżywiania u dzieci pozbawionych objawów żołądkowo-kiszkowych oraz u dzieci, które zapadły na jednorazową, zdawało by się, niewinną biegunkę. Ustrój niemowlęcia jest bardzo wrażliwy na wszelkie zachwianie równowagi fizjologicznej czy biologicznej i z łatwością reaguje zahamowaniem wagi i wzrostu, a więc zaburzeniem odżywiania całego ustroju. Szkoła francuska uczyła słusznie, że w każdej niemal chorobie małego dziecka „wszystkie narządy krzyczą". Tym się różni klinika dziecka od kliniki osób wieku dojrzałego.

Glanzmann dzieli zaburzenia odżywiania na ostre i przewlekłe. Wiadome jest, że jedno i drugie powoduje z łatwością, zwłaszcza u małego niemowlęcia, spadek wagi, który może wynosić i 100 g dziennie. Spadek wagi, dochodzący do $^1/_3$ ciężaru dziecka czyli spadek osiągający liczbę Questa, nie daje się już wyrównać i jest jednoznaczny z wyrokiem śmierci na dziecko. Czerny i Keller rozróżniają 3 zasadnicze grupy zaburzenia odżywiania: pokarmową, zakaźną i konstytucyjną. Do pokarmowej należą wszelkiego rodzaju błędy odżywiania, do zakaźnej — biegunki letnie z zakażeniem bakteryjnym mleka rynkowego, jak i biegunki spowodowane przez zakażenia jamy nosowo-gardłowej, ucha, dróg oddechowych czy miedniczek nerkowych. Do konstytucyjnej grupy zaburzeń zaliczyć należy wszelkiego rodzaju skazy, jak skazę wysiękową czy neuropatię, czy wreszcie choroby niezależne od czynnika dziedzicznego, ale związane z awitaminozą, jak krzywica, spasmofilia itp. W zależności od stopnia dysergii można dzielić zaburzenia odżywiania na lekkie stany dystrofii i na ciężkie stany tzw. atrofii.

Jak zbyt skrupulatne próby klasyfikacji dystrofii są z natury rzeczy dość zawodne i z góry skazane na niepowodzenie, tak i główne przyczyny dystrofii, mianowicie wszelkiego rodzaju niedobory pokarmowe i wszystkie gatunki enteralnych i parenteralnych zakażeń, wykazują tak ścisłą korelację wzajemną, że najtrzeźwiejszemu obserwatorowi nie rzadko to, co jest szkodą pokarmową, może wydawać się czynnikiem zakaźnym i na odwrót to, co jest w skutkach groźne, może zdawać się lekkie i niepoważne. Mimo tego stanu rzeczy do dziś obowiązuje w pediatrii nie bez słuszności maksyma wypowiedziana przez Pfaundlera: ex alimentatione morbus, ex infectione mors, która to zasada trafnie ocenia problem dystrofii i zagadnienia jej Janusowego oblicza — z jednej strony pokarmowego, z drugiej zakaźnego. Maksyma ta daje również wyraz kapitalnej trosce każdego pediatry zaniepokojonego o los dziecka z tego podwójnego punktu widzenia. Wie on, że osiągnięta przez stosowną dietę znaczna nawet poprawa tolerancji pokarmowej oseska nie przesądza bynajmniej o stopniu jego odporności wobec tego lub owego zakażenia. Pediatra wie również, że doskonałość jego wykształcenia wymaga właśnie zdobycia doświadczenia na tych dwóch ściśle ze sobą związanych arenach, tj. w dziedzinie szkód pokarmowych oseska i w dziedzinie zakażeń dziecięcych.

Przyczyny zaburzenia odżywiania bywają czasem banalne i łatwo uchwytne, czasem — przeciwnie — skomplikowane i bardzo trudne do ustalenia. Raz przyczyną dystrofii może się stać niewinne na pozór przeżuwanie (ruminatio) oseska, które pociąga za sobą wymioty, a te podkopują odżywienie niemowlęcia, kiedy indziej u progu dystrofii może tkwić drobny błąd techniki karmienia, np. zbyt wąski otwór smoczka, kiedy indziej znowu niedostateczne odciąganie pokarmu z piersi lub wada samej piersi i zbyt płaskiej lub zbyt wciągniętej brodawki piersiowej. Raz przyczyną dystrofii są wymioty nawykowe, kiedy indziej wymioty głodowe z powodu ogólnego niedoboru pokarmowego, czasem zbyt skwapliwa zmiana diety ilościowo lub jakościowo, kiedy indziej znów niedobór tej lub owej witaminy lub też jednostronny błąd odżywiania z następstwem tzw. szkody mlecznej czy szkody mącznej itd.

Jak osobny rozdział etiologii zaburzeń odżywiania stanowią tak często w naszym kraju popełniane na niemowlęciu większe lub mniejsze błędy higieniczne, tak szczególną przyczyną zahamowania wagi i wzrostu mogą być zakażenia bakteryjne czy wirusowe mleka krowie-

go, zwłaszcza w lecie, czy też zakażenia samego dziecka i to w znaczeniu enteralnym lub parenteralnym. Z zakażeń kiszkowych u osesków odgrywa czasem rolę etiologiczną w dystrofii pałeczka okrężnicy, duru brzusznego, paradurów, pałeczka Gaertnera czy czerwonki, kiedy indziej wirus Lighte, Hodes, Dodd, Buddingh. W r. 1948 autorowie amerykańscy obserwowali epidemię wśród noworodków z wysoką śmiertelnością zwłaszcza wśród dzieci pozbawionych pokarmu macierzyńskiego. Spośród zakażeń parenteralnych u osesków nierzadką przyczyną zaburzenia odżywiania bywa zapalenie jamy nosowo-gardłowej, podczas których sama wydzielina ropna może powodować wymioty, a więc i upośledzenie odżywiania. To samo odnosi się do pospolitej choroby zakaźnej wieku niemowlęcego, jaką jest koklusz. Kokluszowi towarzyszą wymioty podkopujące odżywienie oraz awitaminozy C i B_1 prowadzące również do dystrofii. Z chorób zakaźnych parenteralnych, przewlekłych, powodujących dystrofię wymienić należy kiłę, która przy właściwym jej polimorfizmie przebiega u oseska bardzo często w postaci niedomogi gruczołów dokrewnych, dysfunkcji wątroby, wymiotów nawykowych, neuropatii i zaburzeń przemiany materii z zahamowaniem wagi i wzrostu. Gruźlica w mniejszym stopniu odbija się na rozwoju dziecka i nie tak często powoduje hipo- czy dystrofię. Dystrofia konstytucyjna rozwija się u dzieci ze skazą neuropatyczną lub wysiękową wśród biegunki i wymiotów, utraty apetytu, a co za tym idzie — wśród zahamowania wagi i wzrostu. Podobnie ma się rzecz z dystrofią na tle uczulenia.

Z przeglądu tego widać, jak różne bywają przyczyny dystrofii u niemowląt. Wracając do tzw. banalnych i pospolitych przyczyn wiemy, jak szeroko rozpowszechniony jest wśród publiczności przesąd o tzw. szkodliwości mleka w przebiegu każdej niedyspozycji dziecka. Im dłużej trwa niedyspozycja, tym dłuższa jest głodówka dziecka pozbawionego mleka. Dziecko zaczyna tracić wagę stopniowo: najpierw 20%, potem 40% i powoli rozwija się u niego dystrofia czyli niedożywienie. Dziecko niedożywione asymiluje pokarmy coraz gorzej. Pod wpływem złego odżywienia zaczyna cierpieć sam przewód pokarmowy. Traci on z każdym dniem zdolność produkowania fermentów trawiennych i przez to zdolność samego trawienia. Pod wpływem osłabienia funkcji trawiennej przychodzi do tzw. biegunek głodowych. Ponieważ dziecko z każdym dniem coraz gorzej znosi pokarmy i wykazuje coraz gorszą tolerancję, matka uważa za konieczne tym bardziej zredukowanie dostarczania pokarmów. W rezultacie obniża się tolerancja pokarmowa dziecka tak dalece, że dziecko staje się atroficzne i w ogóle nie da się niczym odżywić. W związku z upadkiem sił obserwuje się u niego upadek jego naturalnej odporności przeciw banalnym zakażeniom, które w postaci grypy czy innych zakażeń nieżytowych atakują jego bezbronny ustrój. Waga wykazuje z początku wielkie wahania w związku z wodochwiejnością ustroju. Ustrój chłonie chciwie wodę i wtenczas dziecku przybywa chwilowo pozornie na wadze, która wkrótce znowu gwałtownie się zmniejsza. Mimo spadku wagi wzrost dziecka z początku utrzymuje się i przez to samo staje się ono coraz bardziej chude. Dopiero w miarę daleko postępującej dystrofii wzrost ulega także stopniowo zupełnemu zahamowaniu. W ślad za rozwijającą się dystrofią zmienia się skóra dziecka, tracąc nie tylko barwę, elastyczność, napięcie, ale także podściółkę tłuszczową. Mięśnie stają się wiotkie, pozbawione normalnego napięcia. Ciepłota ciała opada poniżej normy. Nos i kończyny stają się zimne i nabierają sinego koloru. Tętno się obniża i ze 120 uderzeń na minutę spada do 90 i do 70. Usposobienie dziecka ulega zmianie, dziecko staje się płaczliwe, posępne, nad swój wiek poważne, traci humor i przyrodzoną radość życia. Im dalej postępuje dysergia, tym bardziej obniża się odporność ustroju na zakażenia i tym bardziej objawia się skłonność do biegunek. U dziecka rozwija się obraz kliniczny dystrofii.

Lekarz, chcąc ocenić należycie stan dystrofii u chorego oseska, musi mieć w pamięci w całej pełni obraz normalny — fizjologiczny obraz zdrowego, tj. eutroficznego oseska w tym samym wieku. Powinien więc nie tylko znać na pamięć w przybliżeniu wagę oseska danego wieku, ale także umieć w lot ocenić turgor skóry, jej barwę i elastyczność, grubość podściółki tłuszczowej, która na brzuchu wynosi 1,5 cm, napięcie mięśni, normalne wahania temperatury od 36.8°—37.2°. Winien on pamiętać, że przyrost wagi normalnego oseska wynosi w I kwartale od 120—150 g na tydzień, a w II kwartale mniej, bo 100 g na tydzień. Sen dziecka zdrowego jest spokojny, a jego humor pogodny. Stolec dziecka karmionego piersią jest konsystencji maści, a koloru złoto-żółtego; stolec dziecka karmionego butelką jest suchy, gliniasty. Tolerancja pokarmowa zdrowego dziecka jest, jak wiemy, szeroka, a tzw. naturalna odporność na zakażenia, zwłaszcza u dziecka karmionego piersią — duża (Masłow, Tur, Balinskaja).

Z chwilą, gdy lekarz na widok oseska dystroficznego wyda wyrok, że odbiega on od obrazu eutrofii, nie może zadowalać się tym powierzchownym rozpoznaniem, ale winien szukać ewentualnej przyczyny tego stanu — zadając sobie pytanie, czy nie chodzi w danym przypadku o błąd dietetyczny i jaki, czy nie chodzi o błąd higieniczny i jaki, czy wreszcie nie chodzi o zakażenie i jakie. W tym kierunku pomocne są lekarzowi wyniki wywiadów zebranych dokładnie od matki, babki, ojca, krewnych i całego otoczenia. Pomocne jest zorientowanie się osobiste w warunkach higieny i w warunkach epidemiologicznych najbliższego otoczenia i sąsiedztwa dziecka, pomocna wreszcie i miarodajna jest obserwacja objawów

chorobowych i ich należyta, tj. krytyczna ocena.

Czasem niezbędna jest dla lekarza umiejętność oceny warunków karmienia oseska w czasie przystawiania go do piersi. Lekarz ma wówczas możność poznania wartości piersi macierzyńskiej. Pierś bogata w pokarm jest ciepła, a jej żyły są wypełnione. Termometr w dolnej powierzchni piersi wykazuje ciepłotę o 1/2 albo o 1^0 wyższa niż w pasze. Pierś jest ciężka i wykazuje guzkową powierzchnię o charakterystycznej zbitej, a miękkiej konstystencji. Z wywiadów lekarz dowie się, czym się matka sama żywi i jak się żywiła w czasie ciąży. Obserwacja aktu karmienia pouczy lekarza nie tylko o ilości pobranego przez oseska pokarmu przez kontrolę wagi oseska, ale także o wszystkich ewentualnych błędach przystawiania dziecka w czasie karmienia lub układania go po karmieniu. Obserwacja wskaże także, czy dziecku „wylewa" się pokarm czy też ma wymioty i jakie. W przypadku, gdy ogólny dowóz pokarmu u oseska jest z jakichkolwiek powodów obniżony i gdy w związku z tym dziecko chudnie, marnieje, objawy początkowo wskazują na niepokój dziecka na zaparcie stolca albo na płynne, ale zawsze skąpe stolce, na wzdęcie brzucha i niekiedy na wymioty wywołane przez aerofagię. Gdy przyczyną głodu oseska jest skąpa pierś matki, można to stwierdzić ważeniem dziecka przed i po karmieniu oraz obserwacją jego zachowania się w czasie ssania. Gdy dziecko normalnie ssie przez 5—6 minut — dziecko przystawione do piersi pozbawionej pokarmu ssie 1/2 godziny albo kiedy indziej łapie chciwie chudą pierś i wkrótce puszcza ją po bezskutecznych próbach wyssania jakiejkolwiek treści. Analiza chemiczna mleka skąpej treści wskazuje zwykle na obniżony poziom tłuszczu (D a n i l e w i c z, D u l i c k i j).

Gdy w pożywieniu dziecka przybywa za mało kalorii, ustrój musi zużywać dużo pracy dla utrzymania ciepłoty ciała, nie znajdując na to dostatecznego wyrównania zużytej energii. Gdy w czasie normalnego wzrostu stosunek wagi ciała do powierzchni ciała wzrasta tak, że zużycie energi dla utrzymania ciepłoty ciała maleje, to w przebiegu dystrofii lub atrofii przychodzi, przeciwnie, do zwiększenia powierzchni ciała przy zahamowanej lub obniżającej się wadze ciała. Wskutek tego osesek nie może, podobnie jak głodujący człowiek dorosły, ograniczyć swojej przemiany podstawowej i przez to nie może oszczędzać wydatku energii, ale przeciwnie zmuszony jest swoją przemianę podstawową zwiększyć tym bardziej, że zanik tłuszczu w tkance podskórnej pozbawia go ochrony cieplnej. Aby pokryć zapotrzebowanie kaloryczne ustrój musi w pierwszej linii sięgnąć do swoich rezerw tłuszczowych najpierw w tkance podskórnej, a potem w wątrobie, gdzie się rezerwy tłuszczowe spalają wraz z zapasami rezerwowymi węglowodanów. Gdy rezerwy tłuszczowe wyczerpały się, przychodzi kolej na białko mięśniowe i na krew. I nie tylko tłuszcz, ale i mięśnie wykazują w przebiegu atrofii wyraźny zanik. Zniszczenie krwi prowadzi do obniżonej objętości krwi i do obniżonego krążenia. W wątrobie i w śledzionie występuje znaczna hemosyderoza. P a r r o t w ten sposób scharakteryzował mechanizm dystrofii przechodzącej w atrofię. Na początku obniża się przyrost wagi, potem spala się własne białko tkankowe, a nade wszystko tłuszcz tkankowy. Aby żyć, aby wzniecić tę trochę ciepła życiowego, ustrój musi sam siebie trawić. Granicą tej autofagii jest tylko śmierć.

Do przyczyn powodujących dystrofię oseska zaliczyć należy także błąd popełniany przez matkę, a polegający na bezkrytycznym jednostronnym przekarmianiu dziecka mlekiem krowim bez dodatku węglowodanów. Zdarza się to wtedy, gdy matka zbyt rychło podaje dziecku pełne mleko nierozcieńczone kleikiem albo jeśli karmi oseska mlekiem krowim po upływie pół roku życia przez długi okres aż do drugiego roku, nie dodając do jego diety żadnych innych potraw.

Prędzej czy później przychodzi u takiego dziecka do dystrofii, tj. do zahamowania wagi i do tzw. zaburzenia bilansu (F i n k e l s t e i n). Co w jeden dzień dziecko zyska na wadze, to nazajutrz napewno z powrotem utraci. Dziecko wyraźnie blednie, popada w niedokrwistość, poci się przy karmieniu, traci swój uprzedni humor, źle sypia, chudnie. Na skórze dziecka pojawiają się fałdy, napięcie mięśni wiotczeje, brzuszek staje się wzdęty. Stolec jest zwykle suchy, nie przylepia się do pieluch, jest ubogi w wodę, alkaliczny, ma kolor szarej gliny, u starszych dzieci zwykle przez szereg dni zaparty, ma przykry zapach gnilny. Jest to tzw. stolec tłuszczowo-mydlany, pozornie acholiczny. Duża zawartość kazeiny i wapnia sprzyja reakcji zasadowej w kiszkach oraz wiązaniu wapnia z kwasami tłuszczowymi tak, że stolec mydlany składa się nie tyle z grudek kazeiny, ile właśnie z mydeł wapniowych które mu nadają twardą, jak kamień, zbitość. Trawienie mleka krowiego trwa nie tylko w żołądku, ale i w kiszkach dłużej niż trawienie mleka kobiecego, którego kazeina, jak wiadomo, strąca się łatwo w delikatniejsze grudki niż kazeina mleka krowiego. Dla strawienia kazeiny mleka krowiego potrzebne jest większe wydzielanie soku gruczołów trawiennych jelit. Zasadowy odczyn soku kiszkowego nie sprzyja rozpuszczaniu soli wapniowych, które wiążą się z kwasami tłuszczowymi. Odczyn alkaliczny w kiszkach sprzyja bujaniu mikrobów gnilnych na niekorzyść flory bakteryjnej kwaśnej jelita grubego, niezbędnej dla procesów fermentacyjnych. Należyte strawienie mleka obcogatunkowego wymaga od ustroju oseska wzmożenia energii, czemu stoi na przeszkodzie brak paliwa ze strony węglowodanów. W szkodzie mlecznej oseska chodzi nie tyle o szkodliwość tłuszczu czy białka, ile o brak węglowodanów dla pokonania zwiększonego wydatku energii. Jak wiadomo, mleko krowie ma 3,5% białka,

3,5% tłuszczu, a tylko 4,5% cukru, gdy mleko kobiece zawiera 1,5% białka, 3,5% tłuszczu, a 7% cukru. Gdy więc w mleku kobiecym stosunek tłuszczu do cukru jest, jak 1:2, to w mleku krowim procent cukru jest za mały.

W leczeniu szkody mlecznej chodzi więc o zaradzenie brakowi węglowodanów, których dodatek potrzebny jest także do pobudzenia fermentacji w jelicie grubym. W leczeniu chodzi również o niezbędne zapobieżenie niebezpieczeństwu krzywicy i wspomnianej wyżej niedokrwistości, która objawia się bladością skóry i błon śluzowych tych dzieci. Rozwojowi chorób kostnych sprzyja odprowadzenie do światła jelita soli wapniowych i fosforowych oraz współistniejący niedostatek ilościowy witaminy D w mleku krowim, jako też brak żelaza i manganu, które wraz z ogólnym upośledzeniem resorbcji nie ulegają całkowitemu wchłonięciu.

Lekarz pomny zasady pediatrycznej, że optimum medicamentum opportune cibus datus, zmuszony jest do zredukowania u oseska mleka do 1/3 części i do podania 2/3 części kleju owsianego, pszennego lub ryżowego. Zamiast cukru albo obok cukru podać należy 1 do 2 łyżeczek Maltonu lub Nutromaltu do zupki. Starszym dzieciom można podać zupkę słodową Kellera, w której do 70 g mleka dodaje się 5 g mąki pszennej, a do 130 g ciepłej wody 10 g Maltonu. Zawartość obu naczyń zlewa się razem i po zmieszaniu stawia się na ogniu i zagotowuje. Mieszanka ta ma 80 kal. w 100 g. Dziecko dotknięte dystrofią na tle szkody mlecznej wymaga leczenia witaminą D lub tranem oraz podawania żelaza z dodatkiem witaminy C. U dzieci starszych nie należy zapominać o podawaniu w dostatecznej ilości jarzyn i owoców.

Dystrofia czyli zaburzenie w odżywianiu na tle szkody mlecznej prowadzić może do dalszych chorób. W związku ze zwichnięciem równowagi gospodarki fosforowo-wapniowej i ze złym wchłanianiem jelitowym, zwłaszcza w przebiegu biegunek, powstają warunki dla rozwoju dwóch nowych zespołów: krzywicy i niedokrwistości alimentarnej. W krzywicy, jak wiadomo, obok braku witaminy D i braku słońca (anhélie Marfan), ważna rola przypada zaburzeniom gospodarki fosforowo-wapniowej. W przypadkach zachowanej równowagi fosforowo-wapniowej sam niedostatek witaminy D sprowadza jedynie zaburzenia humoralne w postaci zasadzicy utajonej i krzywicy niewidocznej (Chauchard, Mazone, Lecoq), która potrzebuje czynnika ujawnienia. Kostnienie normalne wymaga, aby stosunek wapnia do fosforu w diecie wynosił 1—5, dieta uboga w fosfór lub niezrównoważona w wapń zmienia ten stosunek i powoduje krzywicę, zwłaszcza przy współudziale dwóch czynników, jakimi są brak witaminy D i brak napromieniania świetlnego. Krzywica rozwija się szczególnie w okresie znacznego wzrostu, w drugiej połowie 1 roku i w 2 roku życia. Niektórzy autorowie przypisują w etiologii krzywicy nie małą rolę czynnikom dziedzicznym (Bujak, Glanzmann). Wszyscy zgadzają się, że surowica krwi w krzywicy wykazuje obniżenie fosforu nieorganicznego 2—3 mg%, zamiast normalnie 5 mg% i że objawy kliniczne zależą od wieku, w którym krzywica się rozpoczyna. Zwykle najwcześniej stwierdza się rozmiękczenie potylicy (craniotabes), powiększenie ciemienia wielkiego, opóźnione i nieregularne wyżynanie się zębów, różaniec krzywiczy na żebrach, bruzda Harrisona, żabi brzuch, zaburzenia czynności statycznych itp. Na ogół doświadczenie uczy, że krzywica zachodzi znacznie rzadziej u dzieci żywionych piersią i ogranicza się zwykle do nieznacznego rozmiękczenia potylicy, nie przyjmując postaci cięższej. Nie mniej wiadomo, że zawartość mleka kobiecego w witaminy zależy od sposobu żywienia karmicielki. Jakkolwiek czynnik przeciwkrzywiczy — witamina D znajduje się w mleku kobiecym w ilości niedostatecznej, chyba że karmicielka używa pokarmów poddanych działaniu promieni ultrafiołkowych lub gdy sama poddaje się naświetlaniu lampą kwarcową, to jednak widocznie skład mleka kobiecego już jest racjonalny, jeżeli osesek przy piersi może przeważnie obejść się bez dodatku witaminy D.

Postępowanie zapobiegawcze i lecznicze krzywicy polega na stosowaniu diety zrównoważonej pod względem fosforu i wapnia, na dowozie witaminy D, czy to syntetycznej (D_2) czy w postaci naturalnej, tj. w postaci tranu. Jako drugie następstwo i skutek jednostronnego odżywiania mlekiem krowim zjawia się często niedokrwistość alimentarna pochodząca z niedostatecznej ilości żelaza zawartego w mleku krowim. Oseski te są zwykle nadmiernie otyłe, o bladej twarzy i bladych śluzówkach jamy ustnej i powiek. Badanie krwi stwierdza niedokrwistość o typie błędnicy (chlorosis) z niską ilością hemoglobiny. Niedokrwistość ta występuje zwłaszcza łatwo u wcześniaków, bliźniąt i u dzieci ze skazą wysiękową i często łączy się z krzywicą. Zmiana wadliwej diety, wyłącznie mlecznej, na mieszaną natrafia na trudności u tych dzieci, bo zwykle na brak łaknienia i na odruchowe objawy nowej niestrawności. Wskazane jest podawanie żelaza z dodatkiem witaminy C oraz skojarzone leczenie zespołem witaminy B, tj. wyciągami wątroby.

We wszystkich dystrofiach czyli zaburzeniach w odżywianiu, w których obserwuje się objawy niestrawności i większe lub mniejsze objawy wadliwej przemiany materii, uczestniczy zawsze największy gruczoł trawienny, tj. wątroba. Wiemy o tym na podstawie wyniku sekcji zwłok, jak również z obserwacji za życia licznych objawów niedomogi wątroby w przebiegu dystrofii osesków. Nie zawsze uświadamiamy sobie w poszczególnym przypadku, czy dysfunkcja wątroby była zjawiskiem pierwotnym czy następowym. Niedomoga wątroby w przebiegu zaburzeń w odżywianiu stanowi

niejednokrotnie ważne źródło zespołów awitaminozy, bo, jak wiadomo, gruczoł ten pośredniczy w magazynowaniu witamin oraz w ich przemianie. I tak przemiana prowitaminy karotenu w witaminę A odbywa się w wątrobie. Dawni autorowie (B a a r, W ei s s) mówili często o tzw. ophtalmia hepatica, mając na myśli hemeralopię, która dziś jest uważana za jeden z najważniejszych objawów awitaminozy A. Hemeralopia, tj. tzw. ślepota kurza i xerophtalmia, tj. uszkodzenie rogówki, stanowią wraz z zaburzeniami ogólnymi (tj. brakiem łaknienia, biegunką, zmęczeniem, zahamowaniem wzrostu) charakterystyczne objawy w przebiegu hikan, choroby dzieci japońskich dotkniętych awitaminozą A. Oprócz tej pełnej awitaminozy A obserwuje się postacie poronne, tzw. hipowitaminozy A. Wyschnięcie rogówki (xerosis corneae), zmiękczenie rogówki (keratomalacia) i hemeralopia są uszkodzeniami spowodowanymi brakiem witaminy A zawartej w tłuszczach i niektórych pokarmach roślinnych. U niemowląt (już wcześnie, bo nawet w 1 miesiącu życia) odżywianie mlekiem nieświeżym lub zbieranym lub też pełnym mlekiem pochodzącym od krów nieodpowiednio karmionych można obserwować objawy niedostatku witaminy A. U starszych występuje awitaminoza A wskutek spożywania tłuszczów pozbawionych witaminy A (produkty roślinne w przemyśle, gdy wit. A jest utleniona, margaryna, tłuszcze topione).

Brak witaminy A w pożywieniu prowadzi do zmniejszenia odporności na zakażenia, co objawia się chorobami ropnymi, jak czyraczność, upośledzoną odpornością na zakażenia, słabą zdolnością gojenia i skłonnością do spraw nieżytowych dróg oddechowych. Wchłanianie jelitowe karotenu wymaga dostatecznej ilości żółci, normalnego trawienia tłuszczów i diety dostatecznie bogatej w tłuszcze.

Istotna funkcja fizjologiczna witaminy A polega na utrzymaniu nieuszkodzonego nabłonka i na udzielaniu mu obrony przeciw zakażeniu — w szczególności na powierzchni siatkówki przypada jej rola w procesach fotochemicznych pośredniczących w pobudzeniu światłem komórek czuciowych. Witamina A pośredniczy także w różnych metabolizmach, głównie cholesterolu. Przy dłuższym żywieniu mieszankami ubogimi w tłuszcze (kleiki, mleko zbierane, maślanka) wskazane jest podawanie witaminy A w postaci sztucznej (Vogan) lub w tranie. W awitaminozie A rozwiniętej albo w przypadkach połączonych z zaburzeniami wchłaniania i z chorobą wątroby należy podawać wit. A domięśniowo — 1 cm^3 Vogan (B u j a k).

Jak mleko podawane w nadmiarze prowadzić może u oseska do awitaminozy D, tj. do krzywicy i do anemii, jak mleko zbierane, pozbawione tłuszczu może być przyczyną awitaminozy A, tak mleko nadmiernie sterylizowane może się stać w drugiej połowie 1 roku życia przyczyną awitaminozy C czyli choroby Möller-Barlowa zwanej gnilcem dziecięcym. I jak w tworzeniu witaminy A przypada ważna rola normalnej wątrobie, tak magazynowanie witaminy C odbywa się w dużym stopniu w wątrobie. Za istnieniem pewnej korelacji między witaminą A i C zdaje się przemawiać fakt, że w roślinach znajduje się nagromadzenie karotenu i witaminy C razem w dużej koncentracji (E u l e r). Rośliny zielone i części zielone roślin mają najwięcej kwasu askorbinowego; rośliny autotroficzne, chlorofilowe, które syntetyzują glucydy, zawierają większe ilości kwasu askorbinowego, podczas gdy rośliny heterotroficzne pozbawione chlorofilu, które nie syntetyzują glucydów, mają bardzo mało albo wcale nie mają kwasu askorbinowego. Zjawia się on w okresie kiełkowania ziarn; zwiększa się, gdy się zjawia chlorofil, zmniejsza się, gdy chlorofil znika np. w jesieni. Z roślin zielonych najbogatsze w witaminę C są kapusta, rzeżucha, szpinak, ćwikła, seler, cykoria, sałata; z owoców — głóg, pomarańcze, cytryna są bogato zaopatrzone w witaminę C.

Zahamowanie wagi niemowlęcia lub ubytek wagi czyli tzw. dystrofię oseska sprowadzać może między innymi błąd matek polegający na zbyt wyłącznym karmieniu dziecka przez dłuższy okres czasu samymi kleikami z węglowodanów. Zdarza się to, gdy matka ulegnie panice posłyszawszy tu i ówdzie o szkodliwości mleka krowiego, zwłaszcza w porze letniej albo gdy matka zbyt skrupulatnie i za długo stosuje zaordynowaną przez lekarza przejściową i kilkudniową tylko dietę ryżową albo wreszcie, gdy okazuje przesadne zaufanie do głośno reklamowanych mączek odżywczych rozpowszechnionych w handlu. Zależnie od warunków konstytucji niemowlęcia i zależnie od dodatku soli, żółtka, mleka czy tłuszczu do mącznych posiłków powstaje u dziecka tak żywionego rozmaita pod względem postaci dystrofia, zwana szkodą mączną.

Obraz chorobowy rozwija się podstępnie o tyle, że bardzo często dzieci te z początku wyglądają kwitnąco, są żywe i krzepkie, przybywa im na wadze i robią pozornie wrażenie silnych i zadowolonych. Po pewnym czasie tracą apetyt i zaczynają tracić wagę. Jedne chudną błyskawicznie i przedstawiają typ rozwijającej się atrofii, inne wykazują uderzające wzmożenie napięcia mięśniowego (często ze sztywnością karku) i spastyczność, inne wreszcie przedstawiają stan ciastowaty (status pastosus), któremu towarzyszą zupełnie uchwytne obrzęki na kończynach górnych i dolnych, obrzęki zwane także głodowymi. Dzieci mają zmęczony wyraz twarzy, ruchy ich są bezsilne, w jamie ustnej zjawiają się pleśniawki, brzuch jest wzdęty, wypełniony gazami, stolec śluzowy, gazowy, brunatny lub zielony.

Największe niebezpieczeństwo w przebiegu tej dystrofii leży w tym, że dzieci te tracą naturalną odporność, ulegają wyjątkowo łatwo byle jakiemu zakażeniu bakteryjnemu skóry, jamy nosowo-gardłowej, ucha czy dróg odde-

chowych. Dzieci te łatwo umierają śmiercią nagłą.

W szkodzie węglowodanowej przychodzi do zaburzenia gospodarki wodnej z nadmiernym zatrzymaniem wody w tkankach (głównie w mięśniach) lub, na odwrót, z gwałtownym wydalaniem ze stolcem chwiejnie związanej wody. W szkodzie mącznej chodzi nie tyle o szkodliwość samych węglowodanów, ile o brak innych niezbędnych składników pokarmowych, w szczególności białka, tłuszczu i witamin. U dzieci żywionych wyłącznie samym ryżem lub mąką bez dodatku mleka czy masła — szkoda mączna przebiega pod obrazem klinicznym, który opisałem w r. 1946 jako beriberi nostras, tj. zespół ostrej awitaminozy B_1.

Ze względu na obniżoną tolerancję na mleko takich osesków należy — redukując węglowodany — podawać stopniowo mleko białkowe, maślankę z dodatkiem trudno fermentujących węglowodanów, u młodszych dzieci najlepiej pokarm kobiecy. Dzieciom takim wskazane jest podawanie drożdży, witaminy B_1 i laktoflawiny.

Witamina B_1, czyli aneuryna, znajduje się w naturze w łuskach ryżu i w nasieniu owoców łuskowatych, w otrębach, drożdżach piekarskich i piwnych, w żółtku jaja, w kiełkach zbożowych, w kukurydzy, grochu, fasoli, grzybach, kartoflach, dyni, pomidorach, szpinaku, kapuście, marchwi, szparagach, karczochach, kasztanach, migdałach, owocach, rodzynkach, winie, mięsie wieprzowym, wątrobie, tarczycy, jądrach, sercu.

Pełny ryż w łuskach zawiera w 100 g 250 γ witaminy B_1, ryż gładki w 100 g 40 γ witaminy B_1. Pełno zmielony w 94% chleb pszenny zawiera w 100 g 220 γ witaminy B_1, chleb biały pszenny zmielony w 60% zawiera w 100 g 40 γ witaminy B_1.

Część witaminy B_1 przyjętej z pokarmem ulega po uprzedniej estryfikacji z kwasem fosforowym zatrzymaniu w tkankach. Przez estryfikację witamina B_1 nabiera własności fermentu, a mianowicie sfosforylizowana witamina B_1 jest identyczna z kokarboksylazą opisaną przez Anhagona. Jest to przykład istnienia bliskich genetycznych korelacji między witaminami i fermentami. Kokarboksylaza mająca działanie witaminy B_1 jest witazymem w znaczeniu Eulera. Istnieje podobieństwo między mechanizmem wchłaniania witaminy B_1 i mechanizmem resorbcji witaminy B_2 czyli laktoflawiny, która również wprowadzona do ustroju z pokarmem ulega w jelicie cienkim resorbcji fermentacyjnej, mianowicie estryfikacji z kwasem fosforowym, po dostaniu się do komórek ustroju zwierzęcego wiąże się z substancją białkową i jako żółty ferment ulega zmagazynowaniu w ustroju.

Witamina B_1 (aneuryna) po resorbcji w jelicie cienkim ulega zmagazynowaniu w sercu i w mięśniach w 50%, w wątrobie w 30%. Witamina B_1 ma wybitny wpływ na przemianę węglowodanową. Przy resorbcji węglowodanów w ustroju witamina B_1 ulega zużyciu w stosunku prostym. Tłuszcze działają oszczędzająco na witaminę B_1. Wprowadzenie obfite węglowodanów może więc przyspieszać i ułatwiać warunki powstawania awitaminozy B_1, przeciwnie tłuszcze odwlekają rozwój awitaminozy B_1.

Tak zaburzenie przemiany węglowodanowej, jak zaburzenie gospodarki wodnej składa się na dwie zasadnicze przyczyny klinicznych i anatomicznych objawów awitaminozy B_1. Objawy neurologiczne, specjalnie klasyczny obraz wielorakiego zapalenia nerwów (polyneuritis), obserwuje się najlepiej na zwierzętach. Szczególnie jaskrawo występuje ten obraz u gołębia i kury oraz u wyższych ssaków, jak u lwa, u którego zdobył sobie przysłowiową nazwę w literaturze niemieckiej: Sternguckerkrankheit, choroby zapatrzonego w gwiazdy lwa dotkniętego opistotonus. I ataksja i opistotonus oraz skurcze mają swój podkład histologiczny w krwotokach, w zaniku ziarnistości Nissla, w chromatolizie i w zwyrodnieniu osłonek rdzeniowych, a przede wszystkim — w zwyrodnieniu nerwów obwodowych. Zaburzenia pozanerkowe gospodarki wodnej odbijają się podobnie, jak zaburzenia gospodarki węglowodanowej, na mięśniu sercowym i na układzie krążeniowym. Objawy żołądkowo-kiszkowe w postaci atonii żołądkowej lub kiszkowej mają częściowo swoją przyczynę nerwowo-pochodną zależną od zmian zwyrodnieniowych komórek zwoju Auerbacha (Mc Carrison i Hill).

Do tej samej kategorii beri-beri dietetycznej zaliczyć można przypadki tyczące się niemowlat karmionych wyłącznie węglowodanami. W tych razach winę ponoszą zwykle matki. I tak znane są powszechnie takie zdarzenia w codziennej obserwacji pediatrycznej że dziecko z powodu niestrawności wzięte jest na 24-godzinną głodówkę z herbatą oraz ze środkiem przeczyszczającym i że po upływie tego terminu karmione jest przez kilka dni ryżem gotowanym na wodzie. Wystarczy, że matka czy otoczenie zbyt skrupulatnie leczy w ten sposób nie przez 1—2 dni, ale przez 1—2 tygodnie, aby w przeciągu tego krótkiego czasu rozwinął się mniej lub więcej typowy obraz beriberi u oseska w postaci obrzęków twarzy, kończyn z sinica obwodową, z językiem suchym i często z objawami nerwowymi, jak oczopląs lub sztywność karku, z odchyleniem głowy ku tyłowi, z drgawkami itp. groźnymi dla życia objawami. Wezwany do domu lekarz kieruje zwykle przypadki takie do szpitala, dokąd przybywają w stanie groźnym i niepokojącym. Wystarczy jednak sama zmiana diety wyłącznie węglowodanowej, pozbawionej witaminy B_1 i zużywającej jej zapasy, na dietę racjonalną, tj. mieszaną, aby dziecko rychło przyszło do siebie bez innych lekarstw. W innych przypadkach podanie witaminy B_1 syntetycznej czy w postaci drożdży lub wyciągu wątroby leczy ciężki stan dziecka. Jakkolwiek nie każdy le-

karz nazywał zespół wyżej opisany po imieniu chorobą beri-beri nostras, zadowalając się raczej określeniem ogólnym: wyniszczenia czy obrzęków głodowych, to jednak każdy lekarz przypadki takie widział i przy pomocy zmysłu przyrodzonego ratował je od niechybnej śmierci. W świetle porównania przypadków takich z obrazem egzotycznej beri-beri u osób żywionych wyłącznie ryżem wyłuskanym — ścisłość analogii nie zdaje się ulegać wątpliwości tym bardziej, że w stosunkach naszych ryż, używany w handlu, jest oczywiście zawsze ryżem oczyszczonym (fine rice) pozbawionym łusek i witaminy B_1. W przypadkach tych obecność obrzęków, niedobiałczenie krwi, nasiąknięcie wodne mięśni i serca dowodzą o istnieniu zaburzenia gospodarki wodnej. Przyczyna obrzęków nie jest napewno nerkowa, nie jest ściśle pochodzenia sercowego, ale tkwi w zaburzeniu przemiany materii.

Indywidualną cechą przytoczonego zespołu jest ciężki stan zaburzenia gospodarki wodnej niemowlęcia, wywołany przez wyłączne karmienie ryżem gładkim i uleczalny po zastosowaniu diety gwarantującej zaopatrzenie ustroju w witaminę B_1. Skłonność do zesztywnień mięśniowych, sinica obwodowa, zaakcentowanie drugiego tonu nad tętnicą płucną itp. są charakterystycznymi objawami zaburzenia czynności ze strony układu krążenia i układu nerwowo-mięśniowego, które z większą lub mniejszą prawidłowością towarzyszą chorobie, ale istota jej jest ta sama, co w beri-beri egzotycznej. Jeżeli ktoś zespół ten chce nazywać głodem, to winien zauważyć, że Chińczyk dotknięty beri-beri w wieku dojrzałym ma jeszcze większe zapotrzebowanie na białko mięsne i tłuszcze niż osesek. A jednak brak pokrycia tego zapotrzebowania nazwano nie zwykłym głodem, ale głodem z braku witaminy B_1. Przeczenie więc analogii w zespole oseska i w chorobie Chińczyka równałoby się zaprzeczeniu awitaminozy B_1 u Chińczyka i tym samym — pozbawieniu choroby beri-beri jej charakterystycznej, idiopatycznej samodzielności przez zredukowanie jej do pojęcia „zwykłego" głodu. Choroba beri-beri Chińczyka czy opisana choroba niemowlęcia są wynikiem pewnego analogicznego zatracenia zmysłu przyrodzonego, który ludziom pierwotnym, podobnie jak zwierzętom, dyktuje instynktownie, wybiórczo i odruchowo właściwą postać diety. Chińczyk wieśniak nie zapada na beri-beri, bo instynktownie używa ryżu w łuskach, gdy Chińczyk robotnik przez styczność z cywilizacją przejął na swoją zgubę zapotrzebowanie szlachetnie spreparowanego, gładkiego, smaczniejszego ryżu. Beri-beri opisane przez E i j k m a n n a nie stanowi przyczynku do patologii chorób egzotycznych, ale stwarza ważny przełom w nauce kierującej tzw. polityką żywnościową ludności. Współczesny świat higienistów wysnuł, jak wiadomo, realne wnioski i przedstawił władzom w poszczególnych państwach Europy ściśle określone postulaty racjonalnego wypieku chleba, zwłaszcza w czasie wojny, z mąki gwarantującej zawartość witaminy B_1 w otrębach. W uchwałach tych nie chodziło o walkę z głodem w znaczeniu ogólnym, ale o akcję zapobiegającą awitaminozie B_1 w szerokich sferach ludności.

Opisany wyżej zespół zaburzenia gospodarki wodnej u oseska żywionego ryżem pokrywa się pod względem etiologii, patogenezy i kliniki ze standartowym obrazem choroby egzotycznej beri-beri. Łatwo zrozumieć, że podobny zespół wywoła u oseska dieta, w której w miejsce ryżu wejdą inne węglowodany, jak mąka. To też wielu autorów uważa tzw. mączną szkodę pokarmową (C z e r n y - K e l l e r) również za postać dietetycznej choroby: beri-beri nostras. Ponieważ węglowodany zwiększają zapotrzebowanie witaminy B_1, wszelka dieta jednostronna mączna w postaci zupek, papek i klejów mącznych z niedostatkiem dowozu białka i tłuszczów grozi awitaminozą B_1. Dzieci dotknięte szkodą mączną, jak wiadomo, są nadmiernie pulchne w związku z zatrzymaniem wody w ustroju, a więc z powodu obrzęków. Ta sama mączna szkoda pokarmowa przebiega jednak nie tylko w postaci obrzękowej, ale i w postaci atroficznej. Luźne związanie wody w ustroju powoduje łatwo z banalnej okazji gwałtowny spadek wagi u kwitnącego i pulchnego oseska.

Z przeglądu najczęściej spotykanych stanów hipowitaminozy u oseska wynika, że mechanizm tych zespołów chorobowych bywa rozmaity. Raz dobór witaminy z zewnątrz jest niedostateczny i ten deficyt staje się bezpośrednią przyczyną choroby (np. wyłącznie mączna dieta lub mleko sterylizowane pozbawione witaminy C). Jest to tzw. deficyt bezwzględny S e y d e r h e l m a. Kiedy indziej brak jest równowagi między pokarmem oseska a witaminą, która ten pokarm pochłania (nadmierne spożywanie węglowodanów przy braku dodatkowego zaopatrzenia w witaminę B_1). Innym razem warunki szybkiego wzrostu ustroju albo warunki chorobowe, jak gorączka, powodują nadmierne pochłanianie witaminy i wywołują wtórną awitaminozę. Oprócz ostrych i przewlekłych chorób zakaźnych — przypada ważna rola w upośledzonym wchłanianiu lub niszczeniu witamin chorobom przewodu pokarmowego i współistniejącej z nimi niedomodze wątrobowej.

W każdej niemal awitaminozie obserwuje się zaburzenia wzrostu i obniżenie odporności na zakażenia.

W przebiegu przewlekłej dystrofii i atrofii oseska obserwuje się zależnie od okoliczności szereg lżejszych lub cięższych zespołów zaburzenia przemiany materii. Znajomość ich jest ważna nie tylko ze względów rozpoznawczych, ale i leczniczych. Są to mianowicie zespoły kwasicy, zasadzicy i odwodnienia. Katabolizm produkuje stale kwasy i kwasy te muszą być zobojętnione przez substancje buforowe, z których najważniejsze są: dwuwęglan sodu, he-

moglobina, ciała białkowe i fosforany. Gdy się tylko nagromadzi we krwi drobny nadmiar kwasu węglowego, natychmiast stwarza to pobudkę odruchową w ośrodku oddechowym w mózgu, wskutek czego zwiększona czynność oddechowa i wentylacja płucna usuwa nadmiar tego kwasu. Drugi ważny mechanizm utrzymujący stałą normę zasadową krwi stanowi zdolność nerek wydalania kwaśnego moczu z krwi zasadowej. Nerki mają zdolność wytwarzania amoniaku dla zobojętnienia nadmiaru kwasów. Utrzymanie normalnej zasadowości krwi zależy od czynności wydzielniczych ustroju. Dwuwęglan sodu odgrywa ważną rolę w utrzymaniu równowagi elektrolitów osocza.

Specjalna postać kwasicy powoduje nadmierną produkcję kwasów z grupy ketonowej, kwasu beta-oksymasłowego i kwasu acetooctowego. Kwasy te wytwarzają się przez niezupełne spalenie tłuszczów. Warunki do powstawania ketozy są w cukrzycy, ale także w przebiegu okresowych wymiotów. Kwasica nerkowa ma warunki powstawania w przebiegu ostrego lub przewlekłego zapalenia nerek, ponieważ kwaśne fosforany nie są wydzielane albo produkcja amoniaku w dostatecznej ilości zawodzi. W przebiegu biegunek powstają warunki dla kwasicy, gdy ustrój traci duże zapasy zasad w soku kiszkowym, zwłaszcza w czasie współistniejącego odwodnienia. Utrata wody w stolcach biegunkowych może dochodzić do 1/2 litra dziennie (Holt, Courtney). Równocześnie zachodzi utrata soli mineralnych w stolcu, w szczególności sodu, potasu, chloru. Gdy prawidłowa ilość potasu w stolcu wynosi 11%, w biegunce dochodzi do 50%. Najważniejszy objaw kliniczny kwasicy polega na przyspieszeniu i pogłębieniu oddechu, dziecko robi wrażenie wystraszonego, ma policzki czerwone, a usta sine. Z ust wydobywa się zapach acetonu, a próba Gerhardta lub Langego w moczu wypada dodatnio. Zasadzicę obserwuje się czasem jako wynik zbyt częstych i obfitych wymiotów z utratą kwasu solnego. Oddech jest powolny i powierzchowny, a mięśnie wykazuje tendencję do sztywności, a nawet do drgawek.

Odwodnienie jest zespołem klinicznym, w którym międzytkankowe przestrzenie pozbawione są normalnego zapasu wody. Odwodnienie powstaje albo przez utratę wody albo przez niezdolność zatrzymania wody przez ustrój. Odwodnienie prowadzi do wydalania białka i soli, z którymi woda była związana czyli w rezultacie do rozpadu tkanek. Odwodnienie wyprzedza zwykle obniżenie objętości krwi. Ustrój ma wielkie zapasy wody w przestrzeniach międzytkankowych. Płyny te zawierają także sole mineralne, w szczególności chlorek sodu. Utrata wody z tkanek może być spowodowana albo przez brak soli albo przez brak wody.

Sól ma tendencję zwiększania zapasu wody w tkankach. Pod wpływem odwodnienia krew się zagęszcza, jej lepkość wzrasta, a w następstwie obieg krwi jest upośledzony. Czynność nerek jest utrudniona i produkty przeznaczone do wydalenia, w szczególności kwas mlekowy, ulegają zatrzymaniu.

Rozróżnia się trzy postacie odwodnienia: 1) zwykłe odwodnienie w przebiegu gorączki i wymiotów, 2) odwodnienie bez intoksykacji i 3) odwodnienie z intoksykacją w przebiegu gastroenteritis.

W przebiegu zwykłego odwodnienia towarzyszącego wielu chorobom połączonym z wymiotami skóra jest sucha, język suchy, oczy zmęczone, „matowe", tkanka podskórna nieco sztywna, ale elastyczna. Odwodnienie bez intoksykacji występuje często u osesków dotkniętych niedożywieniem i ubytkiem wagi. Skóra tych dzieci traci elastyczność, ale nie wykazują one poważnych objawów nerwowych, właściwych intoksykacji żołądkowo-kiszkowej.

W odwodnieniu z intoksykacją skóra i błony śluzowe są wyschnięte, twarz pokryta zmarszczkami, oczy zapadnięte, źrenice zwężone, ciemiączko zapadnięte, brzuch zapadnięty. Dziecko leży w odurzeniu z oczami na wpół otwartymi. Kolor skóry popielaty. Skóra i tkanka podskórna pozbawione elastyczności. Stanowi temu towarzyszy bezmocz. Śmiertelność wynosi 50 do 70%.

Intoksykacji czyli toksykozie podlegają najczęściej oseski w pierwszym kwartale życia i to sztucznie karmione, niejednokrotnie wcześniaki. Zespół ten charakteryzuje facies cholerica oraz objawy żołądkowo-kiszkowe z odwodnieniem, zaburzenia termiczne, oddechowe, krążeniowe, krwotoczne ze skazą, nerkowe, wątrobowe, uszne oraz w mniejszym lub większym stopniu mózgowe. Podczas sekcji stwierdza się albo przekrwienie mózgu albo obrzęk mózgowo-oponowy oraz zapalenie pajęczynówki u podstawy mózgu. Zespół toksykozy niemowlęcej ma w piśmiennictwie pediatrycznym różne nazwy. Opisują ją jako cholerę dziecięcą albo cholerynę, état choleriforme, biegunkę ostrą, gastroenteritis acuta, dyspepsia gravis, dyspepsia toxica, status toxicus, status neurotoxicus itp. Etiologia zespołu może być rozmaita. Raz niestrawność w związku z odłączeniem zbyt rychłym od piersi, kiedy indziej konstytucja wodochwiejna czy alergiczna, zakażenie kiszkowe, bakteryjne lub wirusowe, pora letnia. Posiewy krwi wypadają tylko wyjątkowo dodatnio i to jedynie w okresach preagonalnych (Lévesque). W patogenezie jedni autorowie uważają za najważniejsze zaburzenie gospodarki wodno-solnej, w szczególności odwodnienie, inni — szok naczyniowy, inni jady proteinowe w krwiobiegu, inni chorobę wątroby, inni wreszcie (Speranskij, Ribadeau Dumas, Reilly, Lévesque, Bastin, Lafourcade) tłumaczą zaburzenia wodno-solne jako skutek podrażnienia neuro-wegetatywnego ośrodków śródmózgowia.

Tkanka nerwowa mózgu jest oddzielona od naczyń krwi przez nią przechodzących pajęczą

siatką komórek glejowych. Siatka ta spełnia rolę chemicznego filtru powstrzymującego przejście szkodliwych substancji z krwiobiegu do wnętrza komórek nerwowych mózgu. Ta hemo-encefaliczna bariera między krwią i mózgiem może w pewnych warunkach stać się przepuszczalna. Zdarza się to wtenczas, gdy krew jest przeładowana nadmiernie produktami bakteryjnymi, odpadkami przemiany materii, jadami, ciałami trującymi, hormonami itp. W związku z przepuszczalnością bariery dla ciał trujących powstają warunki dla uszkodzenia ośrodków wegetatywnych w mózgu, co odbija się ujemnie na harmonii skomplikowanego psycho-fizycznego zakresu funkcji wegetatywnych. A wiadomo jest, że ośrodkom wegetatywnym śródmózgowia przypada w udziale regulowanie wielkimi zespołami funkcjonalnymi całego ciała, jak krążeniem krwi, oddychaniem, trawieniem, wydzielaniem zewnętrznym i wewnętrznym. W świetle tych faktów teoria neuro-wegetatywna znajduje uzasadnienie anatomo-fizjologiczne.

Prof. dr J. MIODOŃSKI Kraków

O niektórych odruchach w stanach asfiktycznych

(Z Kliniki Oto-Laryngologicznej A. M. w Krakowie)

W referacie niniejszym chcę porównać skutki zaburzenia wentylacji płuc u człowieka ze skutkami przerywania wentylacji płuc u ssaków nurkujących. Stwarza to pewien wgląd na podobne zagadnienie, lecz w różnych ustrojach i na mechanizm kształtowania się odczynów w zależności od warunków życia danego ustroju. Pozwala to niekiedy na nowe ujęcie etiologii pewnych objawów klinicznych.

Na wstępie przypomnę zasadnicze zjawiska wywołane u człowieka zwężeniem dróg oddechowych. W następstwie czystego zwężenia drogi oddechowej — np. ucisk na tchawicę — przychodzi do zmniejszenia pojemności wentylacji płuc. Człowiek normalny może przepuścić przez swe drogi oddechowe około 170 l powietrza w ciągu 1 minuty. Sztuczne zmniejszenie światła tchawicy do połowy jej powierzchni zmniejsza pojemność wentylacyjną do 75% normalnej. Zredukowanie światła tchawicy do 1/4 zmniejsza pojemność wentylacyjną do 25% normy (tj. około 40 litr/min.). Zwężenie takiego stopnia jest już poważną przeszkodą i można je przyrównać do ataku astmy. Dalszym następstwem zwężenia jest hipowentylacja. Człowiek normalny w stanie spoczynku zużywa około 7 l powietrza na minutę. W tych warunkach ustrój zużywa około 275 ml tlenu na 1 min. Stosunek między tymi dwiema wielkościami znany jest jako ekwiwalent wentylacyjny O_2 i ma wartość 2,5 (tj. 100 ml O_2 na 2,5 l powietrza). Przy pewnym wzmożeniu zapotrzebowania na tlen, jak hyperthyreoidismus lub umiarkowany wysiłek fizyczny, wartość ekwiwalentu nie zmienia się, ponieważ wentylacja płuc może dotrzymać kroku wzmożonemu zapotrzebowaniu na tlen. W znaczniejszym zwężeniu drogi oddechowej stosunek ten jednak zmniejsza się; ekwiwalent ma tendencję do obnizan a się, co samo przez się zdradza niedomogę wentylacyjną. Gdy niedomoga wentylacyjna wzmaga się, zjawiają się i postępują ciągle zmiany chemiczne krwi. Pierwszym uchwytnym następstwem niedomogi wentylacyjnej jest zatrzymywanie CO_2 we krwi. Stan ten znany jako hypercapnia oceniamy miarą ciśnienia parcjalnego CO_2 we krwi tętniczej; później wykryć możemy spadek nasycenia krwi tętniczej przez O_2; mówimy o anoksemii tętniczej.

Dalszym następstwem jest kwasica krwi (spadek pH). Obniżenie pH ma swe źródło w zwiększeniu ilości wolnego kwasu węglowego we krwi, który nie może się uwolnić skutkiem niedostatecznej wentylacji płuc; jest to tzw. „kwasica oddechowa". Drugim czynnikiem wzmagającym kwaśność krwi jest „kwasica metaboliczna", która zjawia się z chwilą, gdy niedostatek tlenu jest znaczny, co wywołuje przeładowanie tkanek kwasem mlekowym.

Zespół przeładowania krwi CO_2, niedostatek O_2 i kwasica stwarza stan, który określamy jako asphyxia — pojęcie, które łączy w sobie zarówno zaburzenia w gospodarce O_2, jak i CO_2.

Załączony wykres * (ryc. 1) wskazuje, jakie zmiany zachodzić będą we krwi przy czystym zwężeniu drogi oddechowej. Na wykresie tym oś pozioma przedstawia w procentach wentylację płuc; 100% jest wentylacją pełną czyli normalną. Oś pionowa podzielona jest na 2 skale. Skala górna odnosi się do nasycenia krwi tętniczej O_2 wyrażonego w procentach nasycenia oraz przedstatwia ciśnienie CO_2 we krwi wyrażone w mm Hg. Dolny odcinek skali odnosi się do pH krwi tętniczej.

Jeśli normalną wentylację wyrazimy jako = 100%, to ciśnienie CO_2 będzie wynosić 40 mm Hg, nasycenie krwi O_2 wyniesie 96%, pH zaś = 7,41.

Przy niedużej hipowentylacji np. 80% normy, nasycenie krwi przez O_2 nie zmieni się praktycznie, natomiast ciśnienie CO_2 podniesie się już wyraźnie (50 mm Hg), pH spadnie również ((7.35).

Jeśli niedomoga wentylacyjna postąpi do 50% normalnej, to nasycenie krwi przez O_2 spadnie do 88%. Ten stopień niedotlenienia odpowiada temu, jaki występuje przy wzniesieniu się na około 3.300 m nad poziom morza, co ustrój jeszcze dobrze znosi. Ciśnienie CO_2 przy 50% niedomogi wentylacyjnej osiągnie wartość 80 mm Hg, co zbliża się już do narkotycznego poziomu; pH spada wówczas do 7,2, co jest już zdecydowaną kwasicą. Kwasica ta jest

* według J. S. Gray — Annal. of Otol. Rhin-lar. 1950. vol. LIX, Nr 1.

jeszcze — praktycznie biorąc — całkowicie kwasicą oddechową zależną tylko od wzmożenia CO_2. Stopień zaopatrzenia krwi w O_2 jest ciągle jeszcze na tak wysokim poziomie, że nie dochodzi do kwasicy metabolicznej. Dalsze obniżenie stopnia wentylacji, jak widać z wykresu, przyniesie wybitne zmiany we wszystkich trzech omawianych czynnikach.

Rzecz prosta, że jeśli obok czystego czynnika zwężenia dojdą momenty zapalenia oskrzeli i oskrzelików, niedodmy poszczególnych części w płucach, wtedy moment załamania się ustroju nadejdzie wcześniej niż przy omawianych procentach zwężenia tchawicy.

Klinicznego obrazu duszności nie wolno identyfikować z brakiem tlenu. Nie wolno pomijać w tym obrazie ważnej roli hypercapnii i kwasicy. Tak np. niepokój, nieuwaga, zaburzenia orientacji u chorego ze zwężeniem drogi oddechowej zależą bardziej od nadmiaru CO_2 niż od braku O_2. Czysty brak tlenu nie daje efektownych objawów klinicznych; tymczasem przeładowanie krwi CO_2 stwarza dramatyczne objawy.

Nagła prosta anoksemia, gdy nasycenie krwi O_2 spadnie do 60% może spowodować utratę przytomności bez wstępnych alarmujących objawów. Stan ten znany jest dobrze załogom lotniczym . Natomiast, jeśli do powietrza oddechowego (bez zwężenia dróg oddechowych) dodamy 10% CO_2, to ciśnienie CO_2 we krwi podniesie się powyżej 60 mm Hg bez żadnej anoksemii. W tych warunkach dochodzi do rozdrażnienia, zaburzeń uwagi i lęku przed uduszeniem. Jeśli w powietrzu takim przebywa człowiek ponad 15 min., występuje obraz narkozy ogólnej i zapaść krążenia.

Niebezpieczeństwo kwasicy jako takiej jest dobrze znane z obrazów śpiączki cukrzycowej, która pojawia się, gdy poziom pH osiągnie wartość 7,0.

Tak więc w okresie asfiksji brak O_2 jest złem groźnym, ale nie jedynym, a przeładowanie krwi CO_2 i kwasica są istotnymi elementami całości obrazów.

We wczesnych okresach przeszkody oddechowej zmiany asfiktyczne krwi stwarzają potężny bodziec oddechowy, co niewątpliwie pomaga w zwalczaniu przeszkody oddechowej. Gdy jednak stan znacznej hipowentylacji trwa nazbyt długo, nadejść może moment, że krew asfiktyczna osiągnie taki stopień zmian, że przestaje działać pobudzająco na oddychanie, a czynność oddechowa słabnie. To oczywiście pogarsza jeszcze stan krwi; wchodzimy więc w okres błędnego koła, który kończy się załamaniem czynności oddechowej. W mechanizmie załamania CO_2 odgrywa ważną rolę. Zwiększenie stężenia CO_2 jest potężnym bodźcem oddechowym, lecz w nazbyt wysokich stężeniach działanie CO_2 jest odwrotne, tj. hamujące. Stężenie CO_2, przy którym to odwrócenie nastąpi, zależy od stanu znużenia ośrodków oddechowych. Wyczerpanie ośrodków może zależeć od różnych czynników; anoksemia może być również tatkim czynnikiem. Zastosowanie w tym okresie narkotyków może się stać groźne.

Podanie tlenu przy zwężeniu drogi oddechowej jest poważną pomocą, ale nie może wyrównać wszystkich zaburzeń związanych z asfiksją. Poprawi ono niedobór O_2, co z kolei poprawi wytrzymałość ośrodków oddechowych, obniży się również kwasica tkankowa, natomiast przeładowanie krwi CO_2 nie zostanie jednak tym sposobem obniżone, co między innymi obciąża nieustannie wydolność systemu nerwowego.

Z tymi zmianami, jakie zachodzą we krwi człowieka pozbawionego normalnych możliwości wymiany gazowej w płucach, porównajmy procesy, jakie zachodzą u ssaków nurkujących w czasie nurkowania i bezpośrednio po wynurzeniu się.

Pewne właściwości morfologiczne oraz czynnościowe, zwłaszcza w odniesieniu do systemu odruchów, umożliwiają ciekawy metabolizm nurkowania.

Do szczegółów tych należą takie, jak duża ruchliwość klatki piersiowej (największa u wielorybów bezzębnych, u których tylko jedna para żeber dosięga do mostka), mała objętość płuc, duża zaś stosunkowo przestrzeń martwa górnych dróg oddechowych — zwłaszcza u nurkujących na znacznej głębokości. Dalej szczególny kształt krtani, która np. u delfinów kończy się stożkowato ku górze. Stożek ten wciska się w czasie nurkowania w nozdrze tylne tak, że powstaje zupełny rozdział między drogami pokarmowymi i oddechowymi, co umożliwia zwierzęciu swobodne pobieranie pokarmów pod wodą. Zamknięcia tego dokonują przede wszystkim specjalnie zbudowane nozdrza przednie. Chrząstki nozdrzy przednich są tak ustawione, że z chwilą ustania czynności mięśni przyczepiających się do nich zapadają się i zamykają szczelnie, a słup ciążącej wody wzmacnia tym bardziej zamknięcie nozdrzy.

Omawiając mechanizm zamykania nozdrzy, przeszliśmy do pewnych szczególnych właściwości systemu nerwowego i odruchów ssaków nurkujących.

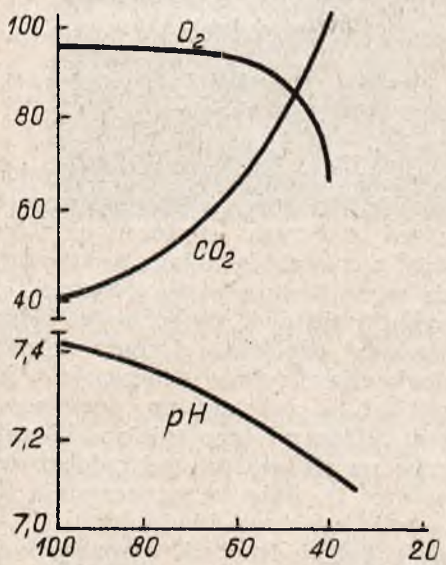
Kolejność występowania lub hamowania odruchów u nurkujących jest taka, że uniemożliwia im utopienie się, tj. zaczerpnięcie wody do dróg oddechowych. U ssaków lądowych, gdy przewietrzanie płuc staje się niedostateczne przychodzi do hiperkapnii, następuje tak silne podrażnienie ośrodków oddechowych, że dowolne zatrzymanie ruchów oddechowych staje się niemożliwe i stworzenie takie — również pod wodą — zaczyna oddychać i zatapia swe drogi oddechowe.

U nurkujących wrażliwość ośrodków na hiperkapnię jest znacznie mniejsza. Wzmożenie ilości CO_2 do 10% w powietrzu, którym oddycha foka, spowoduje tylko odruchowe przyspieszenie oddychania. Natomiast ssak nurkujący nie wykonuje nigdy ruchów oddechowych

pod wodą, nawet gdy się go tam trzyma aż do uduszenia.

Istnieje więc u tych zwierząt odruchowe hamowanie oddychania, gdy znajdują się pod wodą, a siła tego odruchu góruje nad siłą wszystkich innych odruchów oddechowych. Odruchem hamowania jest również wywołane zamknięcie nozdrzy, a automatyzm odruchowy nie pozwala tak długo na interwencję mięśni nozdrzy, jak długo są one zalane wodą.

Ciekawie przedstawiają się możliwości gromadzenia tlenu przez nurkowce. Możliwości te są znaczne, mimo że ich płuca są stosunkowo niewielkie. Szczególnie małe są płuca zwierząt nurkujących na znacznej głębokości. Jednak, jeśli ssak lądowy wymienia w czasie jednego



oddechu około 25% powietrza zawartego w płucach, a z tej 1/4 tylko około 4% tlenu zostaje wykorzystane, to delfin wymienia za jednym oddechem 80% powietrza, z tej ilości zaś zużywa 12% tlenu.

Zawartość procentowa hemoglobiny we krwi nurkowców jest taka sama, jak u ssaków lądowych, natomiast ilość krwi u nurkujących jest bardzo duża. Ilość hemoglobiny zawarta w mięśniach nurkowców jest pokaźna tak, że mięśnie są poważnym magazynem tlenu.

Szczególnym urządzeniem u głęboko nurkujących jest klatka piersiowa posiadająca małe rozmiary i bardzo dużą ruchomość.

Człowiek zanurzony zbyt głęboko — bez przewodu tlenowego z wyrównanym ciśnieniem — ucierpi z dwóch powodów, a to wskutek uszkodzeń klatki piersiowej przy zanurzaniu i skutkiem zmian we krwi przy wynurzaniu.

Płuca ludzkie są duże i wypełnione powietrzem zajmują dużą przestrzeń. Zanurzenie w wodzie na 100 m podnosi ciśnienie do 11 atmosfer, a objętość powietrza w tych warunkach spada do 1/10 pierwotnej objętości. By wytrzymać wzrost ciśnienia od zewnątrz, klatka piersiowa musiałaby również zmniejszyć odpowiednio swą objętość. Takie zmniejszenie objętości klatki piersiowej typu ludzkiego jest oczywiście niemożliwe. Inne narządy zawierające około 90% wody znoszą wzrost ciśnienia bez porównania lepiej. Klatka piersiowa wielorybа — kaszalota jest mała i bardzo ruchliwa, bardzo obszerne zaś drogi oddechowe tworzą dużą przestrzeń martwą. Tak więc przy zanurzeniu np. na 100 m klatka piersiowa wieloryba „składa się" zupełnie, a zgniecione powietrze zostaje w całości przesunięte do dróg oddechowych, gdzie wymiana gazowa prawie nie zachodzi. Tak więc zostało zażegnane niebezpieczeństwo połamania klatki piersiowej w czasie zapuszczania się na znaczne głębokości, jakoteż niebezpieczeństwo przeładowania krwi gazami (choroba kesonowa) w czasie wynurzania się.

Dalszą osobliwością ssaków nurkujących jest przemiana gazowa w czasie nurkowania. Stwierdzić przede wszystkim należy, że ogólny zapas tlenu u nurkujących jest duży. Tak np. u foki ważącej 29 kg płuco zawiera 50 ml, krew 1.100 ml, mięśnie 270 ml, inne tkanki 100 ml tlenu, więc razem 1.520 ml O_2.

Przy normalnej przemianie gazowej zapas ten powinien starczyć zwierzęciu na 5 min. przebywania pod wodą przy zachowaniu zupełnego spokoju fizycznego. Tymczasem foka przebywa pod wodą 15 min., a w dodatku poluiąc porusza się bardzo energicznie.

Podobne stosunki stwierdzono u delfina. Obliczono, że według zapasu posiadanego tlenu delfin powinien wytrzymać pod wodą przez 8 min., przy zachowaniu zupełnego spokoju. Tymczasem pozostaje on pod wodą przez 20 min., poruszając się przy tym energicznie.

Musi więc istnieć specjalny mechanizm przemiany materii umożliwiający nurkowcom pokrycie tej ogromnej różnicy. Otóż ssaki wodne zdolne są do zaciągania bardzo dużego długu tlenowego. Ssak lądowy umie zaciągać pewien dług tlenowy, ale tylko w czasie pracy mięśniowej. Podczas szybkiego ruchu dopływ tlenu do mięśni jest zwykle nie wystarczający tak, że w mięśniach powstaje duże nagromadzenie kwasu mlekowego; dlatego pies zgoniony jeszcze przez dłuższą chwilę po biegu oddycha głęboko. Natomiast w czasie spoczynku ssak lądowy długu tlenowego zaciągać nie umie, do czego zdolne są ssaki nurkujące.

Najwrażliwszą na brak tlenu jest tkanka nerwowa. Zużywa ona stosunkowo niedużo tlenu, musi mieć jednak jego stały dopływ. Inne natomiast tkanki, a w szczególności mięśnie, mimo dużego normalnego zapotrzebowania na tlen mogą okresowo pracować przy niedoborze tlenu. W warunkach beztlenowych mięsień czerpie energię z oddychania śródcząsteczkowego, które polega na rozkładzie glikogenu na kwas mlekowy. W ten sposób zaciąga ustrój dług tlenowy. Próbki krwi pobrane w czasie pracy mięśniowej od ssaków lądo-

wych pozwalają ocenić wielkość tego długu. Tymczasem próbki krwi pobrane od nurkowców w czasie nurkowania nie wykazują wzrostu ani CO_2 ani kwasu mlekowego.

Jest to możliwe, jak przypuszczamy, w ten sposób, że nurkowiec posiada zdolność zamknięcia dopływu krwi do mięśni, które czasowo wyłącza z krążenia.

Po zużyciu poważnych ilości hemoglobiny zawartej w mięśniach (silne unaczynienie, sieci cudowne) zaczynają one pracować w warunkach beztlenowych za pomocą rozkładu glikogenu. Dopiero po wynurzeniu się zwierzęcia naczynia mięśni otwierają się i zostają włączone do krążenia. W momencie tym pojawiają się nagle we krwi ogromne ilości CO_2 i kwasu mlekowego.

Dzięki temu mechanizmowi cały prawie zapas tlenu krwi zostaje zarezerwowany dla systemu nerwowego.

Jak przedstawiają się ośrodki i drogi nerwowe opisanego mechanizmu wyłączania krążenia mięśniowego, tego nie wiemy. Po zanurzeniu tętno nurkowca opada nagle. U foki np. tętno ze 120 na 1min. spada do 10. Ta nikła akcja krążenia wystarcza do utrzymania w tętnicach mózgowych koniecznego dla systemu nerwowego poziomu odżywiania.

Jeśli porównamy delfiny, foki, wieloryby, to mimo odległości pokrewieństwa między nimi mechanizmy przystosowania do nurkowania są u wszystkich uderzająco podobne. Cała konstelacja warunków zewnętrznych związanych z nurkowaniem wywiera najwidoczniej tak potężny wpływ na ustrój ssaków, że nawet bardzo różne ustroje znalazły tylko jeden zasadniczy sposób rozwiązania.

Patrząc na mechanizmy nurkowania u ssaków i na pewne odczyny naczynioskurczowe u ludzi, jak claudicatio intermittens, chorobę Raynauda, Buergera, czy nawet chorobę wrzodową nasuwa się myśl, czy spraw tych, w których skurcz naczyniowy jest jednym z istotnych elementów obrazu — przynajmniej w ich wczesnych okresach — nie należy traktować jako odruchów uwolnionych od pewnych nadrzędnych wpływów hamujących, odruchów stałych i użytecznych na pewnym poziomie rozwojowym, które to odruchy jako zespoły poniekąd atawistyczne mogą wyzwalać się przy pewnych zmianach anatomicznych, czy też czynnościowych w zakresie centralnego systemu nerwowego. Czy chodzi tu o odruchy idące poprzez skórę na wysokości przedniej części pars lateris hypothalami, czy też o inne, trudno cokolwiek powiedzieć. Odruchy z tych okolic znamy dość dokładnie u kota (W. R. Hess), natomiast nie wiemy, jak przedstawiają się one u nurkowców.

Jeśli staniemy na gruncie, że pewne sprawy naczynioskurczowe są, być może, atawizmami w regulacji odruchów naczyniowych i oddechowych, to dokładniejsze zbadanie procesów odruchowych i metabolizmu nurkowców może zbliżyć nas do teoretycznego zrozumienia zagadnień pewnych stanów naczynioskurczowych i praktycznego podejścia do nich.

PIŚMIENNICTWO

1. J .S Gray M. D.: Annals of Oto-rhino-laryng. 1950, Vol LIX. Nr. 1. — W. R. Hess: Das Zwischenhirn. — H. Marx Die Nasenheilkunde 1949 E. Fischer. Jena. — 4 I. P. Pawłow· Wykład o czynności mózgu. — 5 The Physiological Basis of Med. Best-Taylor 1945. — 6. A. Sabatowski: Lecznictwo uzdrowiskowe 1947. — 7. Strasburger: Hand der norm. u pat. Physiologie, A. Beuthe, B. XVII. — 8. H. Szarski: Wszechświat R. 1949.

St. asyst. lek. JANINA SPOREK-LIBMAN Kraków
Prof. dr TADEUSZ ROGALSKI

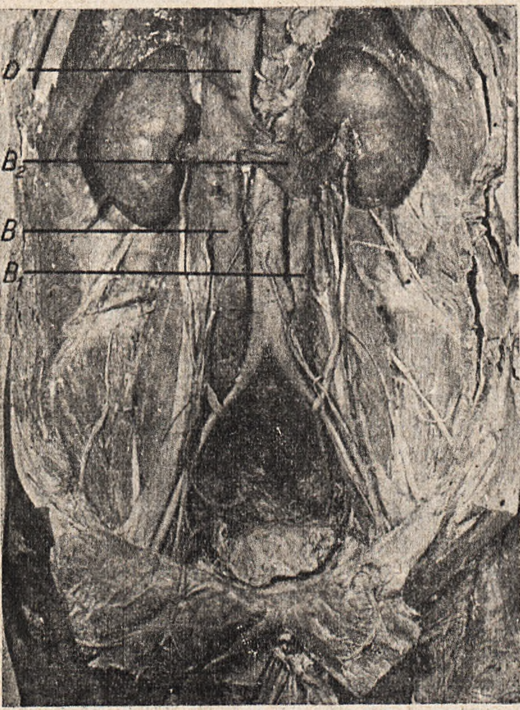
Podwójna żyła próżna doogonowa (główna dolna)

(Z Zakładu Anatomii Opisowej i Topograficznej A. M. w Krakowie)

Przypadkowo podczas ćwiczeń anatomicznych znalazła dr Sporek-Libman na zwłokach 50-letniego mężczyzny następujące zaburzenia rozwojowe w obrębie układu żylnego: po obu stronach aorty brzusznej na długości 2/3 jej drogi znajduja się dwa grube pnie żylne, które na wysokości odejścia od aorty tętnicy krezkowej doglowowej (górnej) łącza się w jeden pień wspólny, w żyłę próżną doogonową (główną dolną), która od tego miejsca biegnie już prawidłowo po stronie prawej i dobrzusznie od aorty (ryc. 1). Pnie te rozpoczynają się poprzed stawami krzyżowo-biodrowymi i są zlewami krwi z żył biodrowych zewnętrznych i wewnętrznych. Zewnętrzne są nieco grubsze i otrzymują krew dodatkową z żył zasłonowych, które przy prawidłowej budowie uchodza do żył biodrowych wewnętrznych. Pień żylny prawy (ryc. 1 B) o 3 cm krótszy od pnia lewego i o średnicy o 0.5 cm większej, biegnie prawie prostopadle doglowowo, odchylając się dopiero w odcinku przynerkowym nieco na prawo. Pień żylny lewy, dłuższy i nieco węższy od prawego możemy podzielić topograficznie na dwa odcinki: pierwszy (ryc. 1 B[1]), który z okolicy stawu krzyżowobiodrowego biegnie doglowowo równolegle do pnia prawego i drugi (ryc. 1 B[2]) — od ujścia do niego żyły nerkowej lewej do połaczenia się z pniem prawym. Ten drugi odcinek biegnie skośnie poprzed aortę na stronę prawą, gdzie pod kątem 45° łaczy się z pniem prawym tworząc żyłę próżną doogonową (główną dolną) (ryc. 1 D).

Żyły nerkowe uchodzą do prawego względnie do lewego pnia żylnego; żyła jądrowa prawa — do pnia prawego, lewa — do lewej żyły nerkowej; nadnerczowa prawa — do żyły pró-

* Nazwy łacińskie żył (w nawiasach) odpowiadają mianownictwu jenajskiemu (J. N. A.); nazwy przytoczone w nawiasach skośnych // — mianownictwu bazylejskiemu (B N. A.) lub terminom jeszcze używanym przez wielu autorów polskich.



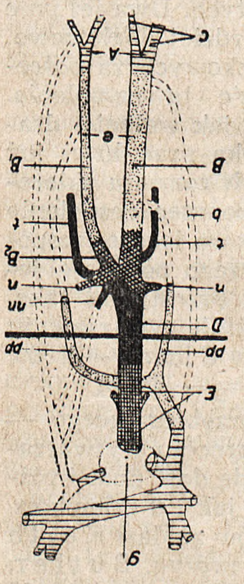
Ryc. 1. Fotografia obserwowanego i opisanego przypadku żyły próżnej podwójnej w odcinku pozanerkowym (*vena cava caudalis in parte postrenali duplex*). Rycina ta odpowiada odcinkowi schematu poniżej linii poziomej grubej na ryc. 7.

żnej, lewa — do żyły nerkowej lewej. Do obu pni wpadają od strony boczno-grzbietowej żyły lędźwiowe. Dwie pierwsze żyły lędźwiowe prawe wpadają do rozpoczynającej się na wysokości 2 L żyły piersiowej podłużnej prawej (nieparzystej prawej). Żyła piersiowa podłużna lewa (nieparzysta lewa) rozpoczyna się dopiero od 12 żyły międzyżebrowej i już na wysokości 11 Th i 10 Th ma połączenia z żyłą podłużną piersiową prawą (nieparzystą prawą).

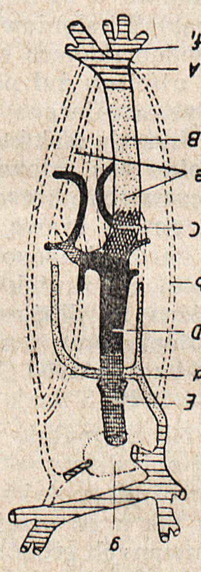
W zaobserwowanym przypadku mamy zatem do czynienia z zaburzeniem rozwojowym. Jeżeli prześledzimy pokrótce prawidłowo przebiegający proces wytwarzania się żyły próżnej, znajdziemy równocześnie odpowiedź na pytanie, w jakim okresie rozwoju i w jakim miejscu powstało to odchylenie od normy.

Analiza morfogenezy różnych układów czy narządów natrafia na duże nieraz trudności tak techniczne, jak i ze względu na możność otrzymania nieuszkodzonego materiału z bardzo wczesnych stadiów rozwojowych człowieka. Dlatego przez długi okres czasu — nim zebrano odpowiedni materiał i udoskonalono metody badania — tłumaczenie zaburzeń rozwojowych powstających we wczesnych okresach było błędne. To samo dotyczy i układu żylnego. Pewniejsze dane o jego powstaniu zawdzięczamy dopiero E v a n s o w i (1911), a potem szczegółowym analizom M c C l u r e, H u n t i n g t o n i B u t l e r (1920, 1925, 1927). Według dokonanych przez nich spostrzeżeń proces rozwojowy żyły próżnej doogonowej (głównej dolnej) przebiega w następujący sposób, jeżeli przedstawimy go w krótkości przy pomocy załączonych schematów (ryc. 2—6).

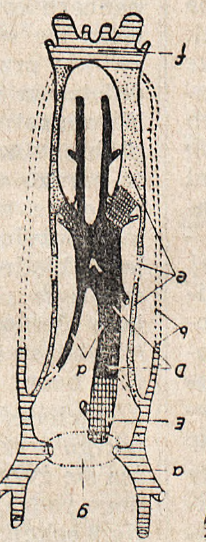
Wśród mezenchymalnych warstw grzbieto-



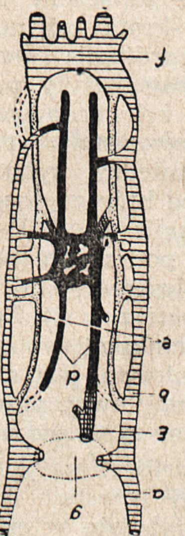
Ryc. 2.



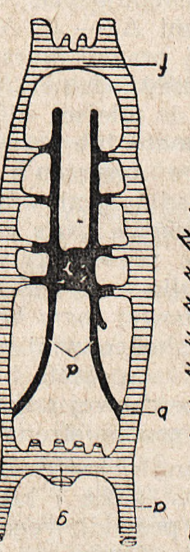
Ryc. 3.



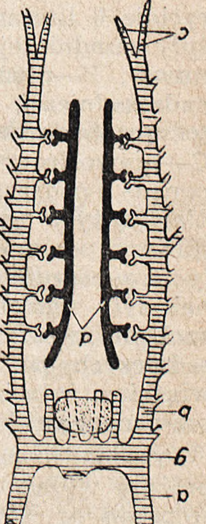
Ryc. 4.



Ryc. 5.



Ryc. 6.



Ryc. 7.

Ryc. 2—6 Schematy wytwarzania się żyły próżnej doogonowej /głównej dolnej/ — wg M c C l u r e i B u t l e r (1925). Ryc. 2 — zarodek z 5. tyg.; ryc. 3 — z 6. tyg; ryc. 4 — z 7. tyg.; ryc. 5 — z 8. tyg; ryc. 6 — osobnik z ukończonym rozwojem żył — a — żyły zasadnicze doglowowe; b — żyły zasadnicze doogonowe; c — żyły biodrowe wspólne; d — żyły podzasadnicze; e — żyły ponadzasadnicze; f — zespolenie biodrowe; f₁ — żyła biodrowa wspólna lewa; g — zatoka żylna serca, (względnie przedsionek prawy); n — żyły nerkowe; nn — żyły nadnerczowe; pp — żyły piersiowe podłużne /żyły nieparzyste/, t — żyły jądrowe; A—E = poszczególne odcinki żyły próżnej /głównej dolnej/; (zanikające odcinki żył oznaczone są liniami kreskowanymi). Ryc. 7. Schemat tłumaczący zaburzenie rozwojowe przedstawione na ryc. 1.

wej ściany ciał zarodka, już w bardzo wczesnych stadiach rozwojowych, wyróżnicowują się liczne sploty żylne. Podczas pierwszej połowy 2 miesiąca rozwoju wyodrębniają się z nich trzy pary głównych żył, które przebiegają podłużnie, obustronnie symetrycznie. Zbierają one krew z głowy, ze ścian tułowia, z parzystych narządów wewnętrznych leżących w jamie brzusznej i miedniczej i z wypączkowujących kończyn. Krew tę prowadzą do zatoki żylnej serca (*sinus venosus cordis*) tworzącej zawiązek prawego przedsionka. Są to następujące żyły: 1) żyły zasadnicze (*venae cardinales*), 2) żyły podzasadnicze (*venae subcardinales*) biegnące dobrzusznie od zasadniczych i dlatego takim terminem oznaczone i 3) żyły ponadzasadnicze (venae supracardinales), ponieważ przebiegają dogrzbietowo od żył zasadniczych. Żyły te nie rozwijają się równocześnie. Jedne z nich częściowo lub w całości zanikają, gdy inne przejmują ich rolę w odprowadzaniu krwi do serca dzięki zespoleniom, które powstają między tymi trzema parami obustronnych żył. Poprzez te zespolenia wytwarzają się krótsze drogi dla odpływu krwi i skierowują ją z obu połów ciała na stronę prawą. Na skutek tego obie żyły próżne (żyły główne) powstają tylko po stronie prawej, przez co pierwotnie symetryczny układ żylny staje się asymetryczny.

Ten dość złożony proces rozwojowy w obrębie układu żylnego jest przedstawiony na rycinach 2—6. Przypatrzywszy się im dochodzimy do wniosku, że na wytworzenie żyły próżnej doogonowej (głównej dolnej) (*vena cava caudalis*, v. c. *inferior*) składają się odcinki i zespolenia następujących żył oznaczone na rycinie 6 literami A — E: A—krótki odcinek żyły zasadniczej prawej (*pars cardinalis venae cavae*); B—dłuższy odcinek prawej żyły ponadzasadniczej, do miejsca ujść żył nerkowych (*pars supracardinalis* lub *pars infrarenalis* v.c.); C—prawostronne zespolenie między żyłami ponad- i podzasadniczymi, wśród którego przebiegają żyły nerkowe (*pars renalis* v. c.); D—dłuższy odcinek prawej żyły podzasadniczej (*pars subcardinalis* v. c.) i E—dosercowy odcinek żyły wątrobowej (*pars hepatica* v. c.). Zespolenie między końcowymi odcinkami żył zasadniczych, tzw. zespolenie biodrowe, jest zawiązkiem żyły biodrowej wspólnej lewej, przeprowadzającej krew ze strony lewej na prawą.

Przeanalizowana pokrótce morfogeneza żyły próżnej wyjaśnia, gdzie i kiedy powstało odstępstwo od jej prawidłowego rozwoju w opisanym i przedstawionym na fotografii i schemacie (ryc. 1 i 7 A—E) przypadku podwójnej w odcinku pozanerkowym żyły próżnej doogonowej (*vena cava caudalis in parte postrenali duplex*). Zaburzenie to sięga bardzo wczesnego stadium, bo 5—6 tygodnia czyli początku 2. miesiąca rozwoju zarodka. W tym bowiem czasie — przy prawidłowym rozwoju (ryc. 3 f) — powstaje zespolenie biodrowe między żyłami zasadniczymi, które nie wytworzyło się w tym przypadku. Brak tego zespolenia (ryc. 7), które przy zanikaniu żył zasadniczych łączy końcowe odcinki żył ponadzasadniczych (ryc. 5 f), spowodował, że zachowała się również i lewa żyła ponadzasadnicza — która przy normalnym rozwoju zanika — gdyż była ona jedyną drogą, jaka mogła odprowadzić krew z lewej części tułowia i z lewej kończyny. Dopiero bardziej dogłowowo istniejące zespolenie między żyłami ponad- i podzasadniczymi, tzw. zespolenie nerkowe, spełnia w tym przypadku rolę brakującego zespolenia biodrowego (żyły biodrowej wspólnej lewej), przeprowadzając krew ze strony lewej na prawą. Dwa pnie żylne tworzące podwójną żyłę próżną w jej odcinku poniżej żył nerkowych są obustronnie zachowanymi odcinkami żył ponadzasadniczych a nie żył zasadniczych, jak sądzili dawniejsi autorzy (K o l m a n n, H e r z h e i m e r i inni). Żyły zasadnicze bowiem nie odprowadzają u zarodka ludzkiego krwi z nerek, nadnerczy i gruczołów płciowych i nie skierowują jej do żyły próżnej. Żyły te już we wczesnych okresach rozwojowych człowieka zanikają i rolę ich obejmują żyły pod- i ponadzasadnicze. Z żył zasadniczych zachował się tylko — jak przy prawidłowym rozwoju — krótki odcinek dogłowowy po stronie prawej w postaci odcinka żyły piersiowej podłużnej prawej (żyły nieparzystej prawej) i prawdopodobnie bardzo krótkie odcinki w żyłach biodrowych wspólnych.

Żyła próżna doogonowa (*vena cava caudalis /inferior/*) — zwana przez niektórych autorów także żyłą próżną tylną (*vena cava posterior* lub krótko — *postcava*) — występuje jako podwójna normalnie u stekowców, szczerbaków, pancernikowatych i słoniowatych. Dwa jej pnie łączą się w jeden dopiero bardziej dogłowowo, zwykle przy ujściach żył nerkowych za pośrednictwem wytwarzającego się tu zespolenia. Natomiast u innych ssaków, jak walenie, drapieżne, naczelne i u człowieka prąd krwi już w bardzo wczesnych okresach rozwoju skierowuje się na stronę prawą poprzez zespolenie międzyżylne bardziej doogonowo leżące (zespolenie biodrowe), na skutek czego powstaje jedna żyła próżna na dłuższej przestrzeni taka, jaką obserwujemy przy prawidłowym rozwoju (H o c h s t e t t e r — 1893, Mc C l u r e — 1906, G i l b e r t — 1944, T o n k o w — 1946).

Odchyleń od normalnie przebiegającego — jak go wyżej opisaliśmy — procesu wytwarzania się żyły próżnej spotyka się dość dużo i różnego rodzaju tak u zwierząt, jak i u człowieka. Na 9 sekcjonowanych gibbonów znalazł K e i t h (1896) 4 razy podwójną żyłę próżną. B u t l e r, Mc E l r o y i P u c k e t (1946) omawiają 15 różnych typów tych zaburzeń rozwojowych u kota. W odniesieniu do człowieka, u którego obecnie częściej wykonuje się zabiegi operacyjne na żyle próżnej podział taki przeprowadza ostatnio E d w a r d s (1951). Biorąc za punkt wyjścia topografię zaburzeń rozwojowych w obrębie żyły próżnej i jej dopływów, wyróżnia E d w a r d s 20 różnych typów odchyleń od prawidłowego rozwoju.

Nie miejsce w krótkim artykule na ich wyliczanie i analizę. Ograniczę się tylko do tych zaburzeń, które — podobnie jak w zaobserwowanym przez nas przypadku — dotyczą podwójnej żyły próżnej w jej odcinku pozanerkowym.

Po mniej więcej dokładnym prześledzeniu odnośnego piśmiennictwa znalazłem 45 przypadków tego zaburzenia rozwojowego u człowieka, z czego 28 zebrał jeszcze w roku 1892 Zander z piśmiennictwa za 1½ wieku. Jeżeli uwzględni się liczbę zwłok sekcjonowanych w tym okresie i w latach następnych, to procent tych przypadków będzie bardzo mały. Przeważnie — jak i w naszym przypadku — znajdywano je przypadkowo przy ćwiczeniach sekcyjnych, gdyż takie odchylenie od normy nie utrudnia zwykle odpływu krwi do serca i nie staje się powodem zaburzeń chorobowych (prócz kilku przypadków, o których niżej). Z polskich autorów ogłosił tylko Kadyi (1881) jeden przypadek takiego odchylenia od prawidłowego procesu rozwoju. (Preparat z tego przypadku znajduje się w Muzeum Zakładu Anatomii Opis. i Top. Akad. Med. w Krakowie).

Przypadek nasz byłby zatem 46 z rzędu dotychczas opisanych podwójnych żył próżnych u człowieka w ich odcinku pozanerkowym. Jeżeli jednak weźmiemy pod uwagę, że w tym przypadku brak jest zespolenia biodrowego, to przypadek ten należy do bardzo rzadko spotykanych. Cechują się one tym, że występuje w nich zahamowanie w rozwoju już we wczesnym okresie, bo w 5. lub 6. tygodniu życia zarodka i zachowanie na stałe tych bardzo prymitywnych stosunków anatomicznych, jakie spotykamy jako normalnie istniejące u niższych ssaków.

W związku z opisanym przypadkiem zaburzenia rozwojowego warto zwrócić uwagę na te mało znane, bo również nieliczne, przypadki, które dla klinicysty mają większe znaczenie ze względu na sąsiadujący z żyłą próżną moczowód. Opisano ich zaledwie 11; w pięciu żyła próżna była podwójna, w trzech z tych oba pnie żylne biegły po prawej stronie. W pozostałych sześciu żyła próżna była pojedyncza i biegła mniej więcej normalnie. Dla klinicysty ciekawy jest w tych przypadkach nie tyle przebieg pni żylnych, lecz ich topograficzny stosunek do moczowodów i to prawie wyłącznie do prawego. 10 z tych przypadków zebrał i przeanalizował Rotter (1935), jeden opisali Wilson i Herzlich (1944). Przypadki te charakteryzują się tym, że moczowód, zwykle tylko prawy, przebiega nie poprzed żyłą próżną — jak normalnie — względnie przed jej pniem prawym w przypadku duplikatury tej żyły, lecz poza żyłą próżną lub poza jej prawym pniem, a przed pniem lewym. W przypadkach tych — prawdopodobnie na skutek ucisku moczowodu przez pień żylny i utrudnienia odpływu moczu — znajdywano często rozszerzenie miedniczki nerkowej (Gangstater i Rotter — 1935) lub rozszerzenie moczowodu ponad miejscem jego przebiegu poza żyłą próżną (Gladstone). Z embriologicznego punktu widzenia przypadki te są trudne do wytłumaczenia. Może słuszne są zapatrywania, że lewy pień żylny — niezależnie od tego, czy biegnie po lewej czy po prawej stronie — należy uważać za zachowany odcinek żyły ponadzasadniczej, podczas gdy pień żylny prawy jest zachowanym odcinkiem żyły zasadniczej prawej, gdyż przebiega dobrzusznie od moczowodu.

PIŚMIENNICTWO

1. Butler E. G., McElroy W. D. i Pucket W. O: Anat. Record, 94, 1946. — 2. Edwards E. A.: Angiology, 2, 1951 (cyt. wg Excerpta Medica I, 6, 1952). — 3. Froriep A. i L.: Anat Anz. 10, 1895. — 4. Gangstater-Rotter H.: Z urol. Chir. 1935. — 5. Gierke: Z. urol. Chir. 25, 1928 (cyt. wg Rottera l. c.). — 6 Gilbert C.: South African J. M. Sc. (supp), 9, 1944 (cyt wg Quart. Cum Index Med. 36, 1944). — 7. Herzheimer G.: Schwalbes Morphologie der Missbildungen, IV, 1909. — 8. Hochstetter F: Morph. Jahrb. 20. 1893. — 9. Kadyi H.: Rozprawy Wydz. Mat.-Przyr Akad. Umiej. w Krakowie, t VIII, 1881. — 10. Keith A: Proc. Anat. Soc. Gr. Britain and Ireland, 1896. — 11 Kollmann J.: Anat. Anz. 8, 1893. — 12. Mc Clure C. u. F.: Anat Anz. 29, 1906. — 13. McClure C. W. F. i Huntington G. S.: Anat. Rec. 20, 1920 — 14. McClure C. W. F. i Butler E. G.: Amer. J. Anat. 35, 1925 — 15. McClure C. W. F i Butler E. G.: Amer. J. Anat. 39, 1927. — 16. Rotter H.: Zeitschr. Anat. 104, 1935. — 17. Tonkow W.: Anatomia Człowieka t. III. 1952, tłum. polskie z wyd. ros. z r. 1946 — 18. Wicke A.: Zeitschr. Anat 84, 1927. — 19. Wilson C. L. i Herzlich J.: J. Urol. 51 1944, (cyt wg Quart. Cum. Index Med. 35, 1944). — 20. Zander S: Verein f. w. Heilkunde zu Königsberg i. P.. Sitz: 21 Marz 1892, (cyt. wg Kollmanna, l. c.).

Dr med. KAZIMIERZ SKOWROŃSKI Lublin

Poporodowe zakrzepowe ropne zapalenie macicy i przydatków

(Z Kliniki Położnictwa i Chorób Kobiecych Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik: Prof. dr med. Stanisław Liebhart)

Do poważnych powikłań po zabiegach operacyjnych zaliczyć należy niedomogę krążenia, zakażenia oraz zakrzepowe zmiany w naczyniach krwionośnych. Niedomogę krążenia i zakażenia łatwo jest rozpoznać, a leczenie tych powikłań w obecnych warunkach nie sprawia przeważnie większych trudności. Jeżeli zaś chodzi o zmiany zakrzepowe, to rozpoznanie tego ciężkiego powikłania najczęściej nie udaje się ustalić we właściwym czasie.

Budowa i układ żył, ich stosunek do naczyń limfatycznych oraz zaburzenia w krążeniu i zmiany w składzie krwi sprawiają, że zapalenie żył powstaje znacznie łatwiej i częściej aniżeli zapalenie tętnic.

Ostre zapalenie żył może postępować od zewnątrz, zajmując zewnętrzne ściany żyły lub zaczynać się zajęciem jej ściany wewnętrznej.

W przypadkach metrothrombophlebitis purulenta puerperalis obie te drogi zajęte są równocześnie.

Jeżeli sprawa ropna toczy się w otoczeniu żyły, to może ona przejść na ścianę żyły tym łatwiej, że żyła jest w ścisłym związku z naczyniami limfatycznymi. Według Kostera naczynia limfatyczne w ścianie żyły są powodem w postępowaniu sprawy zapalnej, gdyż same ulegając zapaleniu przenoszą je na żyłę. Ostre ropne zapalenie żył łączy się prawie zawsze z powstawaniem zakrzepów.

W przypadkach pierwotnego zakażenia ściany wewnętrznej żyły, od strony jej światła, powstaje bardzo wcześnie zakrzep, dając obraz tzw. zakrzepowego zapalenia żyły — *thrombophlebitis infectiosa*. Ten rodzaj powstawania ropnego lub zgorzelinowego zapalenia żył powstaje wówczas, jeżeli:

a) zakażony materiał dostaje się wprost do uszkodzonych naczyń żylnych, np. w przypadkach poronień i zakażenia połogowego;

b) zatorowanie żyły zakażonym materiałem powstaje drogą przerzutu;

c) jeżeli nastąpi cofnięcie się zatoru z żyły większej do mniejszej, np. z żyły głównej do żył wątrobowych.

Tworzenie się zakrzepów w żyłach w przebiegu procesów zapalnych należy do zjawisk częstych, istnieją jednak układy żylne, w których zakrzepowe ropne zmiany zapalne powstają szczególnie łatwo.

Do takich układów należą:

1. Układ żył macicy i ich połączenia, w których ropne zakrzepowe zmiany zapalne powstają w przebiegu zakażenia połogowego lub w przypadkach poronień *(metrothrombophlebitis puerperalis)*. Zakrzepowe ropne zapalenie żył macicy łatwo rozszerzać się może na: a. żyły nasienne, b. żyłę główną dolną, c. żyłę nerkową lewą.

Postępując zaś przeciw prądowi krwi, zajmować może żyłę biodrową wewnętrzną, żyłę biodrową wspólną i żyły udowe, a drogą splotu wiciowatego przechodzić może na żyły jajnika i jajowodu.

2. Żyła pępkowa u noworodków w przypadkach zakażenia pępowinowego z następowymi ropniami w wątrobie.

3. Wielka żyła odpiszczelowa w przypadkach owrzodzeń goleni.

4. Żyły odbytnicy, zwłaszcza w przypadkach guzów krwawnicowych.

5. Żyła wrotna lub jej gałęzie jelitowe w przypadkach owrzodzeń durowych, czerwonkowych i zapalenia wyrostka robaczkowego z ewentualnymi ropniami wątroby.

6. Zatoka esowata opony twardej.

7. Żyły szpiku kostnego.

Klasycznym sposobem powstawania zakrzepowego ropnego zapalenia żyły od strony jej światła jest zapalenie żył ściany macicy w przypadkach pierwotnego zakażenia macicy po porodzie, tzw. zakażenia połogowego (*metrothrombophlebitis puerperalis*).

Mimo że ostre zakrzepowe ropne zapalenie macicy występuje rzadko, to jednak w okresie połogowym, a zwłaszcza po porodach operacyjnych istnieją wyjątkowo dogodne warunki do powstawania takiego powikłania. Po urodzeniu płodu i odejściu łożyska tylko najgłębsze warstwy błony śluzowej trzonu macicy pozostają na miejscu, cała zaś gruba warstwa tej błony wydalona zostaje razem z łożyskiem i błonami płodowymi, a wewnętrzna ściana macicy — szczególnie w miejscu przyczepu łożyska — przedstawia rozległą ranę dartą z licznymi szerokimi i ziejącymi naczyniami żylnymi, do których bezpośrednio dostaje się zakażony materiał.

Ogólnie rozróżnia się trzy postacie zapalenia ściany macicy w okresie poporodowym:

1. Zapalenie ropowicze — *metritis phlegmonosa* — zwykle z zajęciem naczyń limfatycznych, przy czym części martwiczo zmienione ściany macicy mogą niekiedy oddzielać się — *metritis dissecans*. Sprawa ta często przechodzi na tkankę przymacicza.

2. Zapalenie limfatycznych naczyń macicy — *metrolymphangitis puerperalis* — zapalenie macicy postępuje naczyniami limfatycznymi, z których przy ucisku ściany lub przymacicza wydobywa się ropa. W przymaciczu mogą powstawać ropnie pojedyncze lub ropnie rozlane — *parametritis phlegmonosa*.

3. Zapalenie zakrzepowe żył macicy i przymacicza — *metritis et parametritis thrombophlebitica* — *metrothrombophlebitis*. Ten rodzaj zapalenia przedstawia się jako ropienie w obrębie rozszerzonych i zajętych skrzepami żył i w ich najbliższym otoczeniu. Na przekroju stwierdza się w rozszerzonych żyłach ropnie, rozmiękające skrzepy lub wprost wydobywającą się z żyły ropę.

Zakrzepy żylne mogą pozostać zakrzepami miejscowymi, ograniczonymi do odcinka żyły, w którym pierwotnie powstały albo przez narastanie i szerzenie się procesu zapalnego zajmować mogą cały układ żylny jednego lub nawet kilku narządów.

Zapalenie układu żylnego całego narządu łączy się ściśle ze zmianami zapalnymi samego miąższu danego narządu, z którym żyły te są w bezpośredniej łączności poprzez układ limfatyczny. Zmiany miąższowe powstają na skutek toczącego się procesu zapalnego w tkance łącznej okołonaczyniowej, która ulega obrzękowi pod wpływem wysięku surowiczego i nacieku drobnokomórkowego, gromadzącego się dookoła naczyń. Następuje zwyrodnienie i zanikanie wysoko zróżnicowanej tkanki mięśniowej, a zastępuje je tkanka ziarninowa, zmieniająca się powoli w zbitą włóknistą tkankę łączną.

Tworzenie się zakrzepów bywa w wielu przypadkach korzystnym zjawiskiem, gdyż stwarzać może zaporę dla dalszego postępu procesu zapalnego i szerzenia się zakażenia drogą krwi.

Najbardziej niekorzystnym powikłaniem w przypadkach zmian zakrzepowych jest ich

bakteryjne rozmiękanie i odrywanie się cząsteczek zakażonego skrzepu, gdyż wędrówka takich zakażonych cząsteczek drogą układu chłonnego i krwionośnego stwarza stany posocznicy lub ropnicy albo, jak zdarza się to najczęściej, powoduje zakażenie ogólne — *septicopyaemia*.

Z niektórych obliczeń podanych w piśmiennictwie anglosaskim wynika, że liczba powikłań zakrzepowych po zabiegach operacyjnych stanowi 1,6%, a więc co 60 przypadek. Z tych co szósty umiera na zawał płuc lub zator tętnicy płucnej. Powikłania zakrzepowe poporodowe stanowią 1,2%, a zatem co 80 położnica ma powikłania zakrzepowe, z tych 80 co 25 umiera. Po złamaniach i urazach zakrzepy występują w 15%.

Do rzadko obserwowanych powikłań poporodowych należy niżej opisany przypadek.

Na Oddział Położniczy Szpitala Św. Wincentego à Paulo zgłosiła się ciężarna J. F., lat 39, wieloródka, u której stwierdzono:

Donoszona ciąża, położenie płodu poprzeczne, tętna płodu nie wysłuchuje się. Wody płodowe odchodzą od kilku godzin. Część pochwowa macicy zanikła, ujście przepuszcza jeden palec. Słabe bóle porodowe co 45 minut, trwają od 30 do 45 sekund. Temperatura matki 37°, tętno 80 na minutę. Na trzeci dzień wykonano rozkawalenie płodu. Płód płci męskiej, wagi 2700 g, zmacerowany. Łożysko odeszło samo po 25 minutach przy normalnym krwawieniu. Na pęknięte krocze nałożono dwa szwy. Na drugi i trzeci dzień po porodzie temperatura wynosiła 38,6° i 38.2°, w następnych trzech dniach niżej 37°. Od siódmego dnia po porodzie ciepłota 40° utrzymywała się przez okres sześciu tygodni. Tętno wynosiło 120—130 na minutę już od drugiego dnia po rozwiązaniu. Załączona krzywa ciepłoty i tętna najlepiej przedstawia przebieg okresu połogowego.

Badania pomocnicze wykonano na 10. dzień po porodzie: białych krwinek 5550 w 1 mm³, odczyn *Biernackiego* według *Westergrena* po 1 godz. 86 mm, po 2 godz. 140 mm. Odczyn *Wassermanna* we krwi ujemny. Odczyn *Widala* dodatni 1:200. — Mocz: skład moczu prawidłowy. Kilkakrotne posiewy krwi dały wynik ujemny — krew cały czas jałowa.

Obraz *Schillinga*: 86% neutrofilów, 4% pałeczkowatych, 82% segmentowanych, 1% eozynofilów, 11% limfocytów, 2% monocytów.

Kontrola rentgenowska klatki piersiowej i badania narządów wewnętrznych nie wykazują zmian chorobowych. Kończyny dolne prawidłowe. Jama brzuszna bolesna przy obmacywaniu w okolicy podbrzusza. Odchody z macicy skąpe, ropno-krwawe. Wielkość macicy odpowiada wielkości macicy ciężarnej 3-mies. Macica twarda w przodopochyleniu, wolna. Przydatki grubości dużego palca, wolne. Przymacicza boczne nieco pełniejsze. Badania przez pochwę — przy zachowaniu ogromnej delikatności — niezmiernie bolesne. Chora odczuwa stale w okolicy podbrzusza bóle, zwłaszcza przy wypróżnieniach i oddawaniu moczu.

Po sześciu tygodniach od czasu ukończenia porodu stan chorej ciężki. Bóle w jamie brzusznej przybrały charakter bardziej rozlany i obejmują prawie całą jamę brzuszną. Powłoki brzuszne raczej napięte, stan chorej bardzo ciężki. Postępujące wyniszczenie i upadek sił bardzo wyraźne.

Wobec zupełnego braku wyników leczenia zachowawczego w ciągu sześciu tygodni, wobec ciężkiego, stale pogarszającego się stanu chorej oraz ujemnego wyniku badania ogólnego (wszystkie narządy poza macicą nie wykazują zmian chorobowych) zdecydowałem się na leczenie operacyjne, ustalając rozpoznanie: martwica i rozpad zakażonego mięśniaka śródściennego macicy, rozwijające się zapalenie otrzewnej.

Po normalnym przygotowaniu chorej, w narkozie eterowej, cięciem podłużnym od pępka do spojenia łonowego otwarto jamę brzuszną, w której znaleziono: płaszczyznowe zrosty sieci i pętli jelit z narzadami miednicy. Po zwolnieniu zrostów odsłonięto macicę wielkości trzymiesiecznej ciąży. Otrzewna pokrywająca trzon macicy, oba jajowody, przymacicza i pęcherz moczowy matowa i szorstka. Przez otrzewną pokrywającą trzon macicy przeświecają różnej wielkości ropnie.

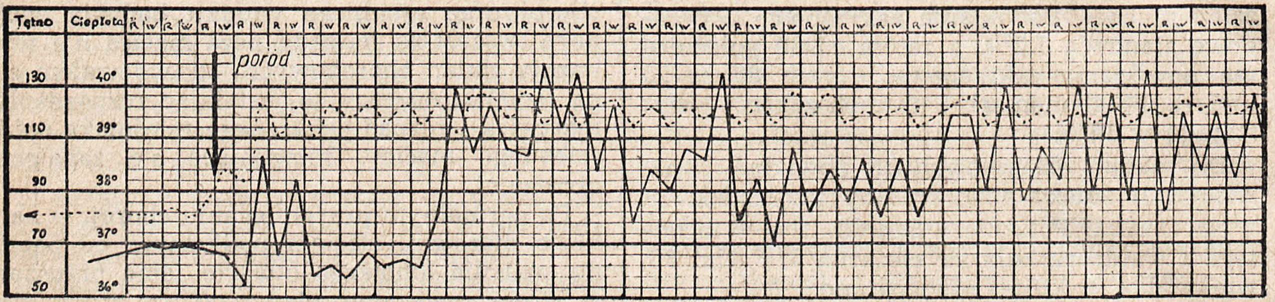
Jajowody grube, przekrwione, krezka ich przekrwiona, gruba, jakby nieco sztywna. Jajniki wielkości moreli, szarawo-sinawe, miejscami zupełnie czarne, bardzo kruche, niemal zostają w palcach. Otrzewna ścienna miednicy matowa. Oba więzadła szerokie mało elastyczne wykazują pewną sztywność, są grubsze i pełniejsze. Wyrostek robaczkowy nie wykazuje zmian chorobowych. Usunięto macicę oraz oba jajniki i jajowody. Pozostawiono worek *Mikulicza*.

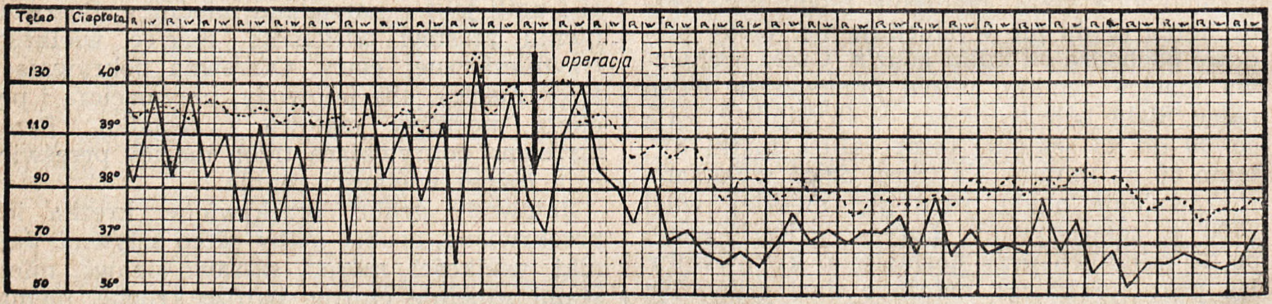
Mięsień wyjętej macicy wygląda, jak ugotowany, jest koloru mlecznej czekolady, kruchy, obrzękły, nacieczony. Grubość mięśnia około 5 cm. Cała powierzchnia przekroju mięśnia przypomina powierzchnię przekroju sera szwajcarskiego, którego różnej wielkości jamy odpowiadają rozszerzonym naczyniom żylnym i wypełnione są ropą i rozmiękającymi skrzepami. Jajowody obrzękłe, sine, mało elastyczne. Ropni w nich nie znaleziono. Jajniki są duże, jak morele, obrzękłe, bardzo kruche. Rozszerzone naczynia jajników i ich krezek są wypełnione rozmiękającymi skrzepami i ropą.

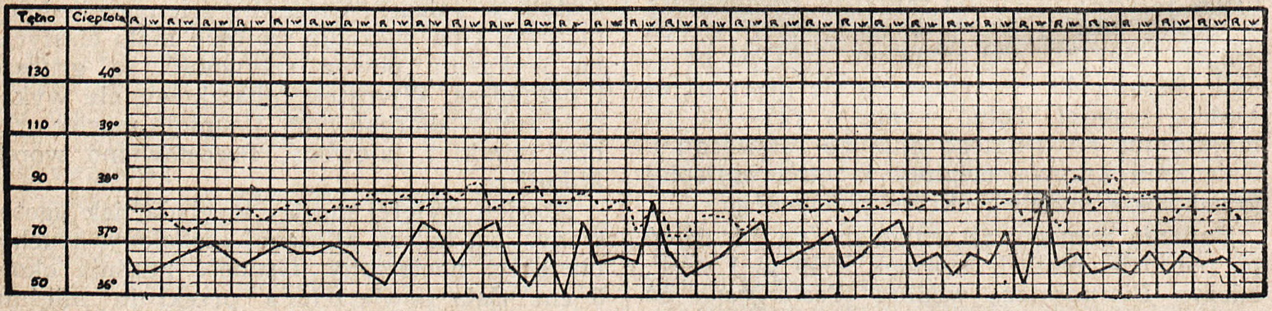
Podczas przecinania zgrubiałych więzadeł i mało elastycznej tkanki przymacicza stwierdza się prawie zupełny brak krwawienia, w wyniku zakrzepowych zmian w naczyniach.

Po 52 dniach od wykonania zabiegu chora opuściła szpital zdrowa. Rana w powłokach brzucha zagoiła się po 3 tygodniach, a długi okres pobytu chorej w szpitalu po zabiegu konieczny był ze względu na jej ogromne wyniszczenie i bardzo powolny powrót do stanu prawidłowego.

Objawy kliniczne zmian zakrzepowych w obrębie miednicy małej mogą być różne. Występować mogą stałe bóle w dolnej połowie brzucha, mogą one nie być ostre, ale zwykle są bardzo dokuczliwe, zwłaszcza przy kaszlu, oddawaniu stolca, moczu i przy lewatywie. Bóle takie odczuwa chora również w pochwie, w odbytnicy i w dołach biodrowych. Brzuch zwykle jest mniej lub więcej wzdęty, a powłoki jego napięte. Napięcie powłok brzusznych u wieloródek przy zwiotczałych mię-







śniach prostych brzucha nie zawsze można obserwować. Wszystkie te objawy nie są stałe. Bardzo często zakrzepy w żyłach mają przebieg bezobjawowy i dopiero niespodziewany zawał płucny lub zator tętnicy płucnej stanowi spóźniony dowód istniejących zakrzepów. Jedynym stałym objawem zmian zakrzepowych, występującym wtedy, kiedy nie spostrzega się jeszcze żadnych innych objawów, jest zawsze szybkie (powyżej 120 uderzeń na minutę) i miękkie tętno.

Rozpoznanie zakrzepowego ropnego zapalenia macicy i przydatków dla klinicysty nawet bardzo doświadczonego nie należy do rzeczy łatwych i przedstawia cały szereg trudności zarówno pod względem klinicznym, jak i anatomicznym. Powikłania takie, na szczęście rzadko spotykane, rozpoznawane są prawie zawsze dopiero na stole sekcyjnym. O trudnościach w rozpoznawaniu zakrzepów świadczyć by mogło choćby takie krótkie zestawienie: na 115 przypadków śmiertelnego zatoru tętnicy płucnej, podanych przez Bodona, istnienie zakrzepów ustalone było zaledwie w 16 przypadkach. Na 11 przypadków podanych przez Kirschnera rozpoznano zakrzepowe zmiany w jednym przypadku; w 32 przypadkach podanych przez Magnusa zaledwie dwa razy.

Zatory płucne niekoniecznie powtarzać się muszą jako sygnał ostrzegawczy przed powstawaniem zatoru tętnicy płucnej tak samo, jak nie jest takim sygnałem większy zawał płuca, chociaż i zawał płuca i zator tętnicy płucnej są zawsze następstwem istniejących zakrzepów.

Wobec braku stałych i typowych objawów, na podstawie których można by ustalić rozpoznanie zakrzepów, jedyną właściwą metodą rozpoznawczą byłoby ustalenie rodzaju i rozległości tego ciężkiego powikłania przy pomocy flebografii. Technika tego badania musi być jednak tak udoskonalona, aby można wykonywać kontrole naczyń żylnych każdego dowolnego układu żylnego. Rozpoznanie zakrzepów w pewnych przypadkach w naszych obecnych warunkach staje się niezwykle trudne a czasem wręcz niemożliwe. W szczególnych przypadkach próbne otwarcie jamy brzusznej na-

prowadzić może na właściwe rozpoznanie i dlatego jako jedno z badań pomocniczych powinno ono może częściej być stosowane, aniżeli dotychczas.

Leczenie zakrzepów w zależności od rodzaju, rozległości i przebiegu tego schorzenia może być zachowawcze lub operacyjne albo obie te metody leczenia mogą być stosowane równocześnie.

Najbardziej chyba popularnym sposobem leczenia zakrzepów jest stosowanie pijawek. Sposób ten, zapoczątkowany przez Sahliego, znalazł wielu zwolenników. Zaicew, entuzjasta tego sposobu leczenia twierdził, że hirudyna dostając się do krwi rozpuszcza skrzepy. Prawdopodobnie jednak hirudyna tylko zmniejsza skurcz naczyń i przez to poprawia warunki krążenia. De Cotte, Willard, Mayo i inni uważają leczenie pijawkami za wręcz szkodliwe. Metoda leczenia zachowawczego, stosowana przez Leriche'a, polega na blokadzie 1% nowokainą lędźwiowych zwojów współczulnych w przypadkach zakrzepów w obrębie miednicy i kończyn dolnych.

Leriche i Jung wykazali doświadczalnie, że ból i obrzęk w przypadkach zakrzepów zależa od zmian w naczyniowym układzie współczulnym i od odruchowego i rozległego skurczu żył i tętnic, a nie od zastoju spowodowanego zamknięciem światła naczynia.

Obecnie najbardziej rozpowszechnionym i ogólnie przyjętym sposobem leczenia zakrzepów jest stosowanie heparyny. Według Gunnar Bauera heparyna podawana jest w ilości 24.000—70 000 jednostek międzynarodowych na dobę w ciągu 3—5 dni. Z 622 przypadków powikłań zakrzepowych podanych przez Bauera i leczonych heparyną tylko 5 przypadków skończyło się zejściem śmiertelnym. W. R. Merz w pięknej i bardzo szczegółowo opracowanej monografii o leczeniu zakrzepów heparyną zwraca uwagę na ilość i sposób podawania heparyny oraz przestrzega przed stosowaniem zbyt małych dawek. Według Merza zbyt małe dawki ułatwiają powstawanie śmiertelnych embolii w płucach oraz przedłużają proces leczenia zakrzepów. Natychmiast po wystąpieniu zmian zakrzepowych i w zależności od ich rozległości i ciężkości przypadku Merz zaleca 50 000 (jednostek międzynarodowych) do 120,000 j. m. heparyny na dobę. Taka ilość podanej heparyny pozwala na opanowanie i zahamowanie postępu procesu zakrzepowego. W okresie stabilizacji procesu należy w zależności od przypadku podawać 50 000 j. m. do 80.000 j. m. na dobę. W końcowym okresie leczenia należy podawać 40,000 j. m. do 60,000 j. m. na dobę. Najniższa dawka zapobiegająca śmiertelnym emboliom w płucach stanowi 40,000 j. m. na dobę. W hematurii i zapobiegawczo w przypadkach operowanych Merz zaleca najwyższą jednorazową dawkę 25,000 j. m. i podkreśla, że we wszystkich przypadkach, w których zamierzamy podawać heparynę w ilości ponad 80,000 j. m. na dobę, dawkę dobową należy wówczas rozłożyć na 6 porcji i podawać je co 4 godziny. Merz zwraca uwagę na toksyczne własności dikumaryny.

Leczenie operacyjne zakrzepów polega na: a) otwarciu naczynia żylnego i usunięciu skrzepu, b) podwiązaniu żyły zamkniętej, c) wycięciu odcinka żyły zajętego zmianami zakrzepowymi.

Ogólnie panuje przekonanie, że zakrzepy prawie zawsze tworzą się w żyłach podudzia, a tylko w 3% przypadków powstają pierwotnie w żyłach udowych i w obrębie żył miednicy.

Mondor uważa, że jedynym sposobem leczenia ropnego zakrzepowego zapalenia macicy i przydatków jest leczenie operacyjne, polegające na usunięciu macicy wraz z przydatkami. Wydaje mi się, że gdyby w operowanym przeze mnie przypadku właściwe rozpoznanie dało się ustalić we właściwym czasie, to przy leczeniu heparyną i podawaniu antybiotyków można by uniknąć leczenia operacyjnego.

Ropne zakrzepowe zapalenie macicy i przydatków należy niewątpliwie do rzadko spotykanych powikłań (w dostępnym mi piśmiennictwie nie znalazłem ani jednego rozpoznanego, wyleczonego i opisanego przypadku takiego schorzenia) i prawdopodobnie ze względu na duże trudności w ustalaniu rozpoznania niewielka tylko liczba takich przypadków była dotąd obserwowana, dlatego właściwy sposób leczenia tych ciężkich powikłań można będzie ustalić dopiero na podstawie obszerniejszego materiału i większego doświadczenia.

PIŚMIENNICTWO

1. Danisch Felix: Zentralblatt für Gynäkologie 1926, Nr. 19. — 2 Lubarsch-Henke, Roessle: Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie 1937. — 3. Nowicki W.: Anatomia Patologiczna 1935. — 4. Merz W. R: Gynäcologia. Offizielles Publikationsorgan der Schweizerischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie. Vol. 130 1950. — 5. Gunnar Bauer M. D.: From the Mariestad Hospital, Mariestad, Sweden. Thrombosis early diagnosis and abortive treatment with Heparin.

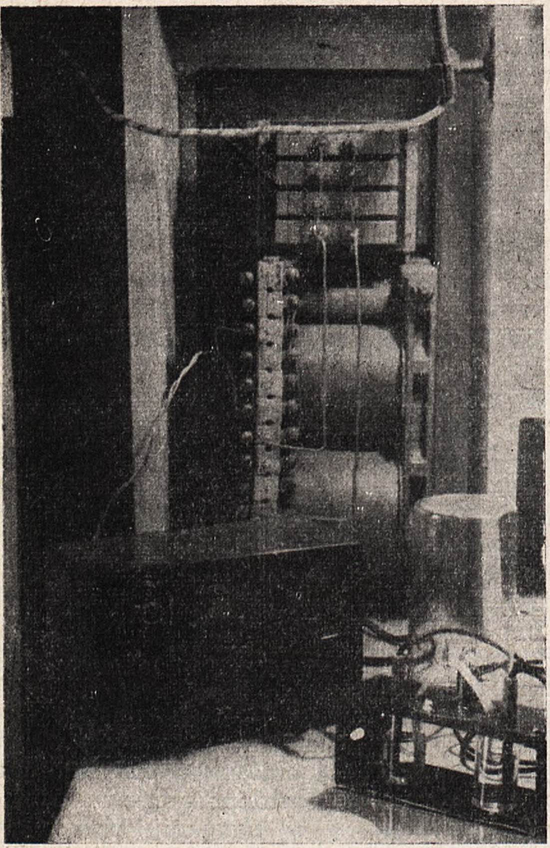
JULIAN ALEKSANDROWICZ Kraków

Próby zastosowania elektroforezy bibułowej w praktyce klinicznej ze szczególnym uwzględnieniem jakościowego i ilościowego oznaczania białek surowicy krwi

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie)

METODYKA

Myśl zastosowania chromatografii bibułowej dla praktyki klinicznej zrodziła się stosunkowo niedawno, jakkolwiek zasadnicze zjawiska stanowiące podstawę tej metody znane były już od szeregu lat. Wiadome jest, że w pasku bibuły zwilżonym płynem buforowym można rozdzie-



Ryc. 1. Stabilizator prądu, prostownik, komora wilgotna od bibułowej elektroforezy.

lić mieszaniny aminokwasów czy też peptydów na poszczególne składniki. Znacznie lepszy rozdział można uzyskać, jeżeli do skrawka bibuły włączymy pole elektryczne. Tak powstała elektroforeza bibułowa.

Istota metody polega na tym, że składniki mieszaniny poddanej rozdziałowi chromatograficznemu poruszają się w polu elektrycznym w środowisku buforu zwilżającego bibułę z różną prędkością. Szybkość ta zależy od wielkości cząstki, jej elektrycznego ładunku i szeregu innych czynników. Rozdzielone części składowe mieszaniny poddanej rozbiorowi przedstawiają się jako smugi lub plamy umiejscowione na pasku bibuły w rozmaitych odległościach od środka. Odległości te w kierunku anody czy katody są w pewnych stałych warunkach środowiska identyczne, dlatego metoda może służyć do jakościowej analizy mieszanin. Ponieważ do rozbioru wystarczą nawet minimalne ilości badanej substancji, bo wahające się w granicach około 0,01 — 0,1 mikrograma, praktyczna wartość metody jest duża, zwłaszcza że może służyć również do ilościowych oznaczeń.

Celem naszych zespołowych badań przeprowadzanych w pracowni chemicznej naszej Kliniki (pod kierunkiem mgra Wiesława W a h n a) przy współudziale absolwentów chemii, którzy w naszej pracowni wykonują swe magisterskie dysertacje, przydzielone przez katedrę Chemii Fizycznej U. J. prof. Bogdana K a m i e ń s k i e g o jest:

1) sporządzenie we własnym zakresie aparatury do przeprowadzenia chromatograficznego rozdziału badanych substancji i ich ilościowego oznaczania;

2) opracowanie metodyki oznaczań przez znalezienie optymalnych fizykochemicznych warunków rozdziału białek krwi i produktów ich hydrolizy oraz szeregu płynów ustrojowych w warunkach prawidłowych i patologicznych.

APARATURA I SPOSOBY PRZEPROWADZANIA DOŚWIADCZEŃ

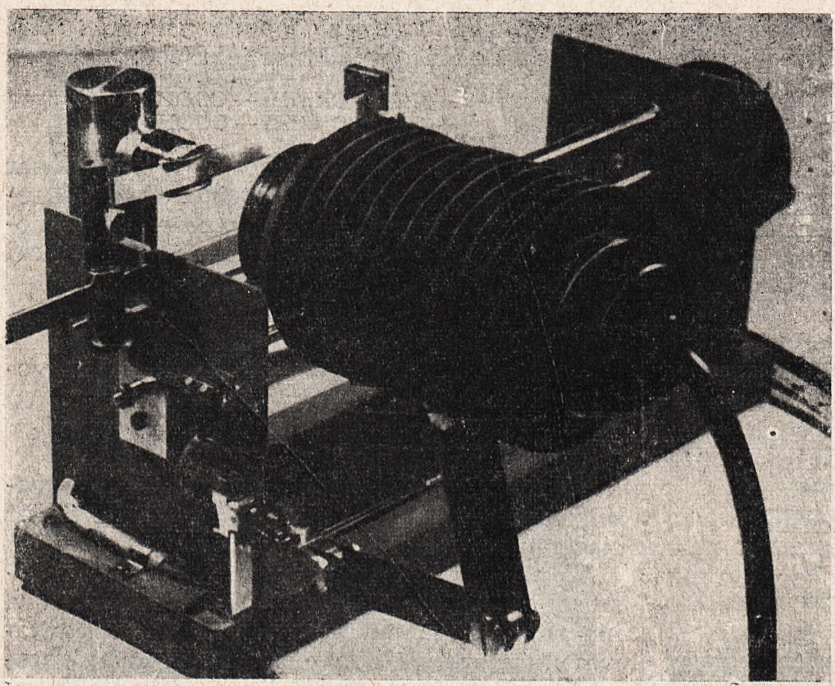
Przyrządy, którymi posługujemy się, zostały sporządzone częściowo ze składowych wykonanych we własnym zakresie, częściowo ze składowych wymontowanych z wybrakowanych bezużytecznych aparatów. Złożył je i uruchomił mechanik precyzyjny J. S t a c h o w s k i pod kierunkiem i na podstawie planów mgra W. W a h n a, kierownika naszej pracowni chemicznej.

Aparatura składa się z urządzenia do chromatografii i urządzenia do ilościowego oznaczania rozdzielonych mieszanin.

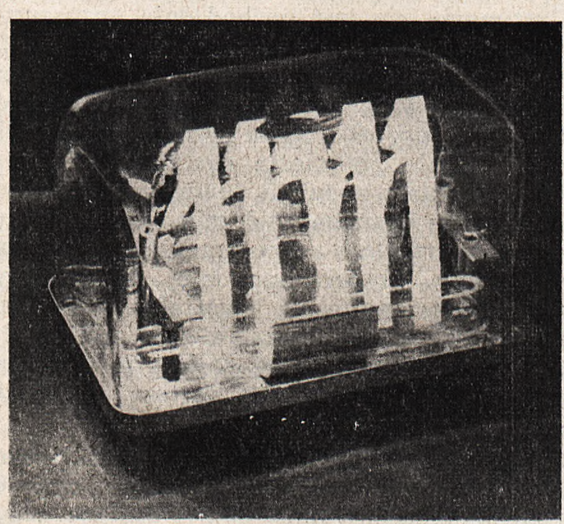
Urządzenie do chromatografii przedstawione na rycinie 1, składa się z prostownika, stabilizatora prądu i wanienek, w których dokonuje się chromatograficzny rozdział. Bieguny prostownika łączą elektrody węglowe, które są zanurzone w wanienkach wypełnionych płynem buforowym. W wanienkach są zanurzone końce pasków bibuły, na której przeprowadzamy chromatograficzny rozdział. Na rycinie 3 przedstawiamy jeden z naszych modeli, który umożliwia równoczesny podział na 7 paskach bibuły. Wanienki mieszczą się pod kloszem celem uzyskania ograniczonej przestrzeni pary nasyconej.

W naszej metodzie umieszczamy kroplę badanej substancji w połowie długości paska bibuły w miejscu, w którym jest on zgięty i zawieszony na wieszadełku szklanym. Po kilkugodzinnym przepuszczeniu prądu pod odpowiednim napięciem „wywołujemy" chromatogram po poddaniu bibuły pewnym zabiegom koagulującym białko barwikami, jak ninhydryna, błękit bromfenolowy i inne. W ten sposób przygotowany chromatogram przedstawia się w postaci paska bibuły pokrytej barwnymi plamami rozmieszczonymi na prawo i lewo od linii środkowej czyli w kierunku anody i katody. Tak intensywność wysycenia plam, jak i odległości od środka różnią się w zależności od badanych mieszanin i warunków rozdziału.

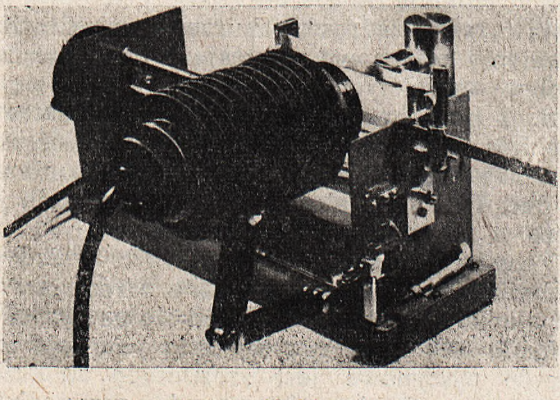
Urządzenie do ilościowego oznaczania rozdzielonych mieszanin (ryc. 2) składa się z komórki fotoelektrycznej, przed którą przesuwa się pasek bibuły chromatogramu za pomocą szczególnego urządzenia poruszanego motorkiem elektrycznym. Przesuwanie się paska bibuły między źródłem światła a komórką foto



Ryc. 2. Właściwy proteinograf. Pomórka fotoelektryczna. Pasek bibuły. Uchwyt napinający bibuły przymocowany do osi ślimacznicy przesuwającej go przed źródłem światła przy pomocy elektrycznego motorku. Jego szybkość jest synchroniczna z szybkością fotoczułego papieru przesuwanego przed urządzeniem piszącym galwanometru strunowego.



Ryc. 3.



Ryc. 2a. Proteinograf, szczegół z fotocelą gazową oraz wyłączniki automatyczne.

powoduje wahania natężenia w niej prądu, który, jak wiadomo, zależny jest od nasilenia światła odbieranego przez fotocelę. Ilość przepuszczonego światła warunkowana jest przez gęstość optycznej plamy. Przesuwając tedy ze stałą prędkością pasek bibuły uzyskujemy w niej wahania natężenia prądu, które przenosimy na galwanometr z urządzeniem piszącym. Bardzo przydatny dla naszych celów okazał się strunowy galwanometr z przyrządu Reina.

Pierwowzorem naszej aparatury do bibułowej elektroforezy i jej graficznego przedstawienia jest praca H. Mullera i D. Clegga pt. „Paper Chromatography Instruments and Techniques", ogłoszona w Analitical Chemistry 1951, tom 33. Podobnych wzorów opartych na tych samych zasadach mamy więcej. U nas Ostrowski i Skarżyński zbudowali aparat, który nazwali „fotoabsorbcjometrem samorejestrującym". Jego pierwotna odmiana polegała na określaniu stopnia wysycenia plam chromatograficznych za pomocą densytometru Hilgera. Podobną metodą posłużyli się wspomniani Muller i Clegg, przedstawiając na str. 398 fig. 4 „Reflectance Densitometer for Completed Chromatograms".

Prostota przyrządów zbudowanych na tej samej zasadzie, dostępna każdemu zakładowi, otwiera przed nami duże możliwości oceny frakcji białkowych w badaniach klinicznych.

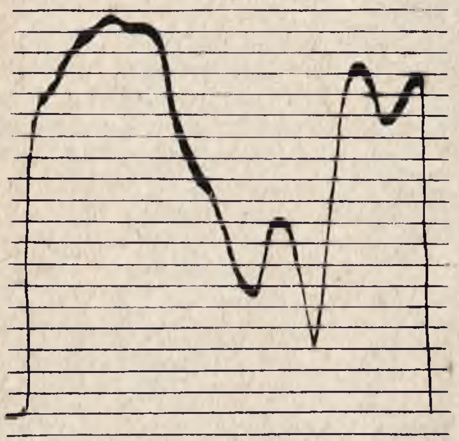
Przykłady wykresów obrazujących krzywe białkowe uzyskane przyrządem sporządzonym przez Wahna zwanym „proteinografem" przedstawia rycina 4.

BADANIA DOŚWIADCZALNE

W pierwszym etapie naszych chromatograficznych badań postawiliśmy sobie za zadanie: 1) przeprowadzenie rozdziału aminokwasów posiadających odległe i zbliżone wartości punktów izoelektrycznych; 2) określenie najmniejszych ilości badanych mieszanin, które można chromatograficznie rozdzielić; 3) opracowanie najkorzystniejszych warunków rozdziału białek surowicy krwi.

Odnośnie do 1. zagadnienia praca J. Oleksiaka pt. „Rozdzielenie chromatograficzne mieszaniny 0,5% roztworu glutationu, alaniny i histydyny oraz badania nad termodynamiką rozdziału" wykonana pod kierunkiem Wahna wykazała realne możliwości rozdziału aminokwasów objętych tytułem. Współpracownik kliniczny chemik K. Czarny w pracy pt.

„Rozdzielenie chromatograficzne mieszaniny 0,2% roztworów kwasu glutaminowego, tryptofanu oraz cystyny" dowiódł, że i te aminokwasy o zbliżonych wartościach punktów izo-



Ryc. 4. Krzywa uzyskana przyrządem widocznym na ryc. 2. Widzimy tu cztery załamki, z których pierwszy odpowiada albuminom, dalsze globulinom alfa, beta i gamma. Znając ogólną ilość białek możemy z dokładnością wystarczającą dla klinicznych celów określić planimetrycznym sposobem bezwzględne ilości poszczególnych frakcji białkowych.

elektrycznych można rozdzielić chromatograficznie.

Odnośnie do 2. zagadnienia wykazał mój współpracownik L. Magraś możliwość rozdzielenia aminokwasów już w ilościach 0,3 mikrograma badanego roztworu.

Dalszy etap naszych prac nad rozdziałem chromatograficznym surowicy, osocza heparynizowanego oraz innych płynów ustroju w stanach fizjologicznych i patologicznych będzie tematem następnego doniesienia.

Prof. dr STANISŁAW LASKOWNICKI Kraków

Kamica cystynowa i jej leczenie

(Z Kliniki Urologicznej Akademii Medycznej w Krakowie)

Cystynomocz *(cystinuria)* i kamica cystynowa jest chorobą dość rzadko spotykaną. Od czasu do czasu jednak zjawia się chory, najczęściej w wieku dziecięcym, z ciężkimi zmianami w nerkach, z zakażeniem, czasem w stanie bardzo złym.

Wobec choroby tej do niedawna byliśmy zupełnie bezradni. Dopiero doświadczenia ostatnich lat wniosły wiele nowego i sprawiły, że przy pomocy bardzo prostych środków możemy chorym przynieść ulgę, a nawet uzyskać zupełne wyleczenie, jeżeli stale zachowają pewną specjalną dietę i zasadowość moczu.

Cystinuria jest schorzeniem wrodzonym, dziedzicznym i trwa przez całe życie. Cystyna jest to kwas aminosiarkowy i może się znajdować w moczu człowieka zdrowego w drobnych ilościach. Wydzielanie jej przez nerki waha się w ilościach od 1 mg do 80 mg w ciągu doby. Chemiczny wzór cystyny ustalony przed 60 laty przez Goldmanna, Baumanna i Erlenmayera wygląda następująco:

$$\begin{array}{l} S - CH_2 - CH.NH_2 - COOH \\ S - CH_2 - CH.CH_2 - COOH \end{array}$$

Przez redukcję cystyny powstaje drugi kwas siarkowonukleinowy — *cysteina*. Cystyna redukowana przechodzi więc w prostszy aminokwas, posiadający tylko jeden atom siarki w drobinie, tj. cysteinę:

$$S - CH_2 - CH.NH_2 - COOH$$

Pod wpływem zaś oksydacji cystyna przechodzi w kwas cysteinowy:

$$SO - CH_2 - CH.NH_2 - COOH$$

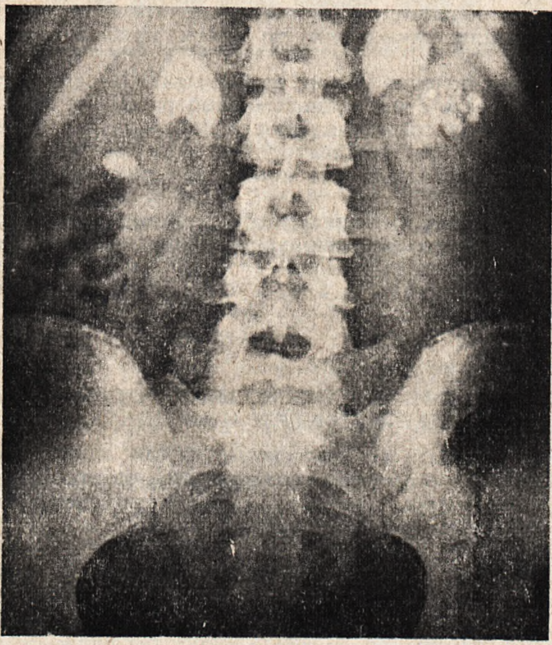
który u każdego człowieka z prawidłową przemiana materii przemienia się w rozpuszczalne siarczany.

W niektórych przypadkach, z pewnych jeszcze niedostatecznie wyjaśnionych powodów, nie następuje zupełny rozkład kwasów siarkowonukleinowych (być może z powodu nieprawidłowej czynności wątroby — jak niektórzy przypuszczają) i wówczas nerki wydzielają olbrzymie ilości cystyny, a mianowicie od 400 mg do 1 grama w przeciągu 24 godzin. Zjawienie się tak dużej ilości cystyny w moczu określamy mianem *cystynurii.*

Cystynuria nie jest pochodzenia *egzogennego*. Jeżeli choremu z cystynurią poda się duże ilości cystyny, to ilość cystyny w moczu nie zwiększa się. I odwrotnie, odżywienie chorego pokarmami pozbawionymi wszelkich *protein* nie spowoduje zniknięcia *cystynurii.* Stwierdzono natomiast zupełnie pewnie, że alkalizowanie moczu wzmaga wydatnie przemianę cystynową i powoduje rozpuszczenie się kryształów cystyny. Stwierdzono dalej, że dla uzyskania rozpuszczania się kryształów i kamieni cystynowych należy mocz intensywnie alkalizować, nie zważając na to, że jest on już alkaliczny, jak to się prawie zawsze stwierdza u ludzi z cystynurią.

Cystynuria występuje częściej u płci męskiej, niż u żeńskiej (według Kretschmera stosunek ten wynosi 65:27). Ludzie z cystynurią najczęściej (95%) nic nie wiedzą o swym zaburzeniu przemiany materii. Nawet gdy wydzielają do 500 mg cystyny na dobę, nie mają czasami żadnych zaburzeń i dolegliwości. Kamienie cystynowe powstają tylko w pewnej drobnej części tych przypadków. Dzieje się to samo i przy innych krystaluriach *(fosfaturia, oxaluria, uraturia)*, które spotykamy dość często, natomiast kamicę moczową stosunkowo rzadko. Dlaczego tak się dzieje, nie zostało jeszcze w zupełności wyjaśnione.

Lewis stwierdził, badając 15.000 młodych osobników w kwitnącym stanie zdrowia w 29 przypadkach cystynurię. Jeżeli się przyjmie, że u około 3% ludzi z cystynurią powstają kamienie cystynowe jest zrozumiałe, że liczba spostrzeganych i opisywanych przypadków kamicy cystynowej jest bardzo mała. Najczę-



Ryc. 1.

ściej opisywane są przypadki pojedynczych kamieni, które same odchodzą *per vias naturales*. Kamienie cystynowe odchodzą łatwo, gdyż najczęściej nie dochodzą do dużych rozmiarów i są gładkie. Są one zwykle miękkie; twarde są zwykle wtedy, gdy jest w nich domieszka soli wapniowych. Kamienie cystynowe, jak podaje wielu autorów (Hermann), zwykle nie dają cienia na kliszy rentgenowskiej.

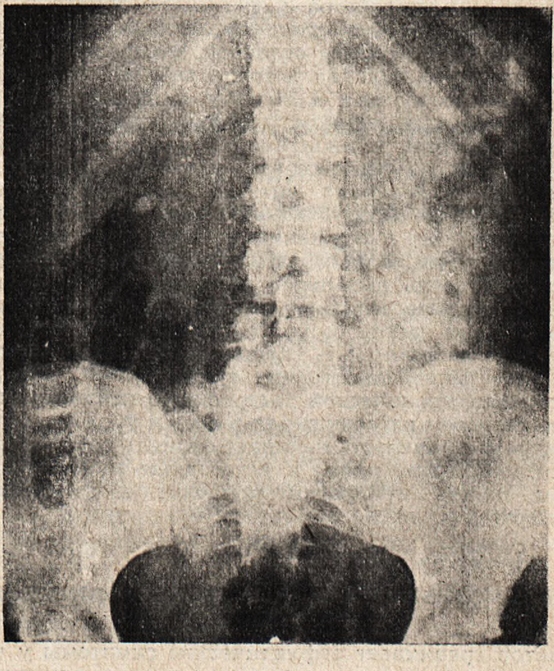
W spostrzeganym przeze mnie ostatnio i operowanym przypadku, dotyczącym 17-letniej chorej, kamienie złożone z czystej cystyny, bez żadnej domieszki, dawały intensywny cień na kliszy, nawet kamienie wielkości główki szpilki (ryc. 1) i były tak twarde, że można było je rozbić tylko młotkiem. W przypadku opisywanym przez Le Clerc Dandoy'a cienie kamieni na zdjęciu rentgenowskim były mało intensywne, nie mniej jednak były widoczne. Wysycenie ich cienia było mniej więcej takie same, jak drenu gumowego włożonego do nerki *(nefrostomia)*. Le Clerc Dandoy usunął jeden duży kamień cystynowy z moczowodu, ale szereg małych kamieni podczas manewrów operacyjnych przesunęło się do miedniczki; operator nie mógł ich odnaleźć i stwierdzono je rentgenologicznie po zabiegu w dolnym kielichu. Ilość cystyny w moczu u tego chorego wynosiła 825 mg na litr. Po alkalizacji moczu, odpowiedniej diecie i stosowaniu kuracji wodnej spadła ilość cystyny do 135 mg na litr. Badanie kamieni usuniętych wraz z nerką *(nephritis apostomatosa)* po drugiej stronie wykazało, że składają się one z cystyny z domieszką szczawianu wapnia.

Wobec tego, że kamienie nie zawsze i nie wszystkie dają cień na kliszy rentgenowskiej oraz wobec tego, że wskutek swej gładkości łatwo odchodzą, wskazane jest o ile możności leczenie zachowawcze. Leczenie operacyjne należy stosować jedynie w przypadkach dużych kamieni, wypełniających miedniczkę i utrudniających odejście innych kamieni drobniejszych, rozsianych po kielichach (jak to było w moim przypadku oraz tam, gdzie zachodzi potrzeba naszej interwencji na skutek zakażenia, grożącego zniszczeniem nerki. W przypadkach, gdzie grozi powstanie wodonercza, również wskazane jest wykonanie jak najszybciej operacji.

Crowell'owi udało się uzyskać rozpuszczenie kamieni cystynowych w obu miedniczkach u 27-letniej chorej. Leczenie polegało na płukaniu miedniczek roztworem dwuwęglanu sodowego co 3 dni i trwało 9 miesięcy.

W przypadku moim chorą operowano dwukrotnie, usuwając duże kamienie miedniczkowe po obu stronach i drobne kamienie po stronie lewej. Po stronie prawej operujący wskutek dużych trudności operacyjnych (silne krwawienie, operację wykonano w innym zakładzie) usunął tylko kamień z miedniczki, pozostawiając kamień wielkości orzecha laskowego w dolnym kielichu. Po drugiej operacji, podczas której usunięto wszystkie widoczne na kliszy kamienie z nerki lewej (34 kamienie), już w 6 tygodni później zaczęły się tworzyć nowe, drobne kamienie w obu nerkach.

Leczenie uzdrowiskowe w Krynicy, odpowiednia dieta oraz alkalizacja moczu spowodowały odejście kilku kamieni lub rozpuszczenie się ich. Kamień, który pozostał przy pierwszej operacji w kielichu dolnym, wyraźnie się zmniejszył i jest nadzieja, że zniknie zupełnie. Mocz się oczyścił (15 leukocytów w polu widzenia, podczas gdy przedtem całe pole widzenia było usiane leukocytami), ustały ataki kolki nerkowej, chora przybrała 5 kg na wadze i podjęła pracę. Leczenie polega na:



Ryc. 2.

1) alkalizacji moczu przy pomocy diety i środków alkalizujących,

2) na znacznym ograniczeniu wszystkich pokarmów, bogatych w siarkowane *proteiny* lub wyłączenie ich z pożywienia: chleb, płatki owsiane, otręby, chude mięso, fasola, groch, kiel, kalafiory, rzepa, rzerzucha, jaja, kakao, ostrygi (L e C l e r c D a n d o y).

Pomimo że mocz jest alkaliczny, należy go intensywnie alkalizować. U naszej chorej podawaliśmy z początku dwuwęglan sodowy (3—5 g dziennie), później *natr. citricum, magnes. borocitricum, natrium bicarbonicum* aa. 30.0 — dwie łyżeczki rozpuszczone w wodzie (500 ml), który to płyn chora wypijała w ciągu dnia między posiłkami. W przypadkach opornych na leczenie można oprócz tego stosować płukania miedniczek roztworami alkalicznymi, które zmniejszają kamienie i przez to ułatwiają ich odejście.

Jak widzimy z tego, w ostatnich czasach stanęliśmy w leczeniu kamicy cystynowej na pewnym gruncie, nie jesteśmy już bezradni wobec tej ciężkiej choroby, lecz często przy pomocy bardzo prostych środków możemy chorym przwrócić zdrwie i zdolność do pracy. Zaznaczyć tu trzeba, że *cystynuria* polega na zaburzeniu przemiany materii, powodującym to, że cystyna przez działanie oksydacji nie przechodzi w nieorganiczne, rozpuszczalne siarczany, i wobec tego leczenie, polegające na zachowywaniu odpowiedniej diety i stosowaniu alkalizacji musi trwać przez całe życie.

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ

В. М и к у л о в с к и

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ В ПИТАНИИ ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

Понятие расстройства питания, введенное в педиатрии Черни Келлером сохранилось до настоящего времени вместе с основной тенденцией видеть причину этого явления в пище ребенка, в так называемых „молочной и мучной" пищевых вредностях, эндо- и экзогенном бактериальном или вирусном заражении, в лябильной водной конституции, в аллергии, в авитаминозе, в метеорологических факторах, в условиях гигиены дом аили в месте пребывания ребенка. Хронические расстройства питания приводят к снижению естественного иммунитета к инфекционным заболеваниям, а инфекции в свою очередь вызывают состояние авитаминозов и в результате снижают толерантность организма к составным частям пищи. В механизме расстройств питания важная роль принадлежит нарушениям водного, минерального и гуморального обмена. В случаях хронической дистрофии с неблагоприятным течением ребенок теряя в весе и утрачивая пищевую толерантность начинает сжигать собственные тканевые белки, жиры и углеводные запасы в печени и эта аутофагия приводит как правило к смерти.

Я. М и о д о н ь с к и

О НЕКОТОРЫХ РЕФЛЕКСАХ ПРИ АСФИКТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Автор сравнивает асфиктические симптомы у человека с явлениями, возникающими у ныряющих млекопитающих во время и после нырянья

В особенности автор останавливается на вопросе о выключении из кровообращения мускулатуры ныряющих животных во время пребывания под водой.

В заключение автор высказывает мысль о том, что в свете этих данных можно рассматривать вазоконстрикторные явления у человека как определенного рода рефлекторный атавизм, проявляющийся благодаря выпаданию высших тормозящих центров.

Исследования над асфиктическими изменениями и над рефлексами ныряющих животных могут создать новые возможности теоретического и практического подхода к вопросу о явлениях вазоконстрикции.

К. С к о в р о н ь с к и

ПОСЛЕРОДОВОЕ ТРОМБОЗНОЕ ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ МАТКИ И ПРИДАТКОВ

К тяжелым осложнениям после оперативных вмешательств, диагноз которых затруднителен, принадлежит тромбофлебит; особенно трудным является распознавание тромбоза в области вен таза. Общепринято мнение, что тромбозы образуются, почти как правило, в венах голени, а только в 3% случаев возникают первично в венах бедра и в области вен таза. Нет собственно патогномических симптомов, которые могли бы служить распознаванию тромбозных изменений в области вен таза. Доказательством трудностей диагноза тромбоза может служить хотябы следующее краткое сопоставление: из 115 случаев летальной эмболии легочной артерии, приведенных Бодоном, тромбоз был распознан только в 16 случаях. Из 11 случаев, приведенных Киршнером, диагноз тромбоза был поставлен в одном случае, а из 32 случаев, приведенных Магнусом, только два раза. Применение флебографии в настоящих условиях не дает возможности контроля сосудов в любой венозной системе. Единственным постоянным симптомом образования тромбоза является скорый и легко сжимаемый пулс (свыше 120 в минуту). Симптом этот появляется всегда и очень рано. Автор приводит собственный случай послеродового гнойного тромбозного воспаления матки и придатков, где было применено оперативное лечение, а где был поставлен ошибочный диагноз некроза и распада инфицированной миомы миометрия тела матки. Затем изложены способы лечения тромбозов, уделяя особое внимание прекрасной и очень подробной монографии В. Р. Мерца о лечении тромбозов гепарином.

Ст. Л я с к о в н и ц к и

ЦИСТИНОВАЯ ПОЧЕЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ И ЕЕ ЛЕЧЕНИЕ

Автор констатирует, что современное лечение цистинового нефролитиаза можно считать вполне обоснованным. Открытия последних лет в этой области связаны главным образом с фамилией Кровеля, которому удалось в 1924 году растворить камни в почечной лоханке, прополаскивая ее раствором двууглекислого натрия, как и с фамилией Ле Клерк Дандуа, который установил лечение. Оно заключается:

1) в интенсивном подщелачивании мочи диэтой и соответствующими подщелачивающими средствами,

2) в значительном ограничении или запрещении блюд, богатых сульфатизированными протеинами.

В наблюдаемом автором случае двусторонней инфицированной цистиновой почечнокаменной болезни (bact. coli, pyocyaneus) хороший терапевтический эффект дало оперативное вмешательство с последующим назначением приема больших количеств жидкости, применением соответствующей диэты и подщелачивания.